This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

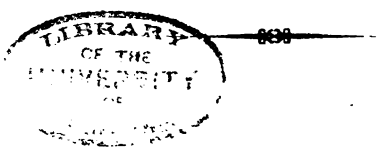
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Sechzigster Band.

Fünfte Folge: Zehnter Band.

Mit 13 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1874.

Inhalt des sechzigsten Bandes.

Erstes Heft (10. April).

Seite

I. Knorpelähnliche und wahre Knochenbildung im männlichen Gliede eines Erwachsenen. Von Dr. Joseph von Lenhossék, Professor der Anatomie zu Pest. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Untersuchungen über Lupus. Von Dr. Carl Friedländer, Assistenten am pathologischen Institut zu Strassburg. (Hierzu Taf. II. Fig. 1—4.) 14

III. Ueber die Granulationsgeschwulst der Iris. Nach einem auf der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrag. Von Dr. J. Hirschberg, Privatdocenten zu Berlin. (Hierzu Taf. II. Fig. A.) 33

IV. Aneurysma arterioso-venosum retinale. Von Dr. Hugo Magnus, Privatdocenten der Ophthalmologie an der Universität Breslau und Assistenzarzt der augenärztlichen Klinik des Herrn Dr. Förster daselbst. (Hierzu Taf. III.) 38

V. Ueber einige im Jahre 1873 an den Cholerakranken des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg gemachte Beobachtungen. Von Dr. Fr. Erman, Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg. . 46

VI. Hernia retroperitonealis nebst Bemerkungen zur Anatomie des Peritoneums. Von Prof. Dr. Waldeyer in Strassburg. 66

VII. Die Tuberculose des mittleren und inneren Ohres beim Schweine, nebst einleitenden Bemerkungen über die Anatomie des Schläfenbeins dieses Thieres. Von Dr. Schütz, Lehrer an der königl. Thierarzneischule zu Berlin. (Hierzu Taf. IV.) 93

VIII. Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Von Prof. H. Nothnagel zu Freiburg i. Br. 128

IX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber Riesenzellensarkom. Mit Bezug auf die Arbeit des Hrn. v. Rustizky. Von Rud. Virchow. 150

2. Bartolommeo Eustachio. Von Demselben. 151

Zweites Heft (5. Mai).

X. Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Von Dr. Ponfick, erstem anatomischen Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin, jetzt Professor in Rostock. (Hierzu Taf. V u. VI.) 128

XI. Experimentelle Untersuchungen über den Husten. Von Dr. O. Kohts, Privatdocenten und erstem Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik zu Strassburg. 191

XII. Embryologische und histogenetische Untersuchungen über das sympathische und centrale Cerebrospinal-Nervensystem. Von Dr. Alexis Lubimoff aus Moskau. (Hierzu Taf. VII u. VIII.) 217

124451

Seite

XIII. Der Schleimhautriss. Ein Beitrag zur Pathologie des Kehlkopfes. Vom Docenten Dr. Carl Stoerk in Wien. 274

XIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über Syphilis der Centralorgane. Mitgetheilt von Dr. Bruberger, Assistenten am Augusta-Hospital zu Berlin. 285

2. Spaltbildung des Cöcum, der Blase und Genitalien, Spina bifida, Defect der Bauchmuskeln um den Nabel. Von Dr. S. Behrendt, Assistenzarzt am Stadt-Krankenhause zu Stettin. (Mit einem Holzschnitt.) 298

Drittes und viertes Heft (20. Juli).

XV. Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicämie. Von Dr. P. L. Panum, Professor der Physiologie in Kopenhagen. 301

XVI. Neue Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrungsmittel. Von Dr. Ph. Biedert, Assistenzarzt im 4. Gr. Hess. Inf.-Rgt. No. 118 in Worms a. Rh. . 352

XVII. Ein Fall von angeborner knöcherner Ankylose des linken Kiefergelenks. Von Dr. med. B. Solger, Assistenten am anatomischen Institute zu Heidelberg. (Hierzu Taf. IX.) 380

XVIII. Vergleichend-experimentelle Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Ergotin Bonjean und des Ergotin Wiggers. Von Dr. H. Köhler, Docent zu Halle. (Hierzu Taf. X.) 384

XIX. Neue Untersuchungen über den Keuchhusten, Tussis convulsiva, Pertussis, und über die Entwickelung des Keuchhustenpilzes. Von Dr. Ludwig Letzerich zu Braunfels. (Hierzu Taf. XI.) 409

XX. Untersuchungen über Erysipel. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Prof. v. Recklinghausen in Strassburg.) Von Dr. Wladimir Lukomsky aus Kiew. (Hierzu Taf. XII—XIII.) . . 418

XXI. Ueber Coccobacteria septica (Billroth) im gesunden Wirbelthierkörper. (Aus dem physiologischen Institut des Herrn Prof. Kühne in Heidelberg.) Von Dr. E. Tiegel. 453

XXII. Experimenteller Beitrag zur Wirkung des Alkohols im Fieber. Von Dr. Gustav Strassburg aus Bremen. 471

XXIII. Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten, über Harncylinder und Fibrinausschwitzung. Von Dr. H. Senator, Docent in Berlin. 476

XXIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Blick auf die Medicin in Spanien. VI. Folge. Von Dr. S. B. Ullersperger, pens. herzogl. Leuchtenberg. Leibarzte in München. 506

2. Ueber die Zerlegung des Jodkaliums im Organismus. Von Hermann Kämmerer, Prof. in Nürnberg. 526

Register zu Bd. LI—LX. . . . . .

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LX. (Fünfte Folge Bd. X.) Hft. 1.

I.

Knorpelähnliche und wahre Knochenbildung im männlichen Gliede eines Erwachsenen.

Von Dr. Joseph von Lenhossék,
Professor der Anatomie zu Pest.

(Hierzu Taf. I.)

Dass in der fibrösen Scheidewand der Corpora cavernosa penis oder in deren fibrösen Umhüllungen sich zuweilen nach Verletzungen und Entzündungen fibroide Wucherungen und Schwielen heranbilden, welche in knochenähnliche Platten umgewandelt werden, führt A. Förster und C. Rokitansky an [1]). Eine specielle Beschreibung zweier solcher Fälle verdanken wir M. Velpeau und G. Cleland [2]). In jenen Fällen, in welchen auch zugleich die mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, erwiesen sich die knochenähnlichen Platten des männlichen Gliedes als einfache Verkalkungen, in Folge dessen auch A. Förster das Vorkommen von wirklichen Ossificationen als bisher „unerwiesen" dahinstellte. [3])

[1]) A. Förster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, 1863. S. 372. — C. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien, 1861. B. 3. S. 410.

[2]) M. Velpeau, Nouv. élements de méd. operat. Paris. 1839. T. IV. Fall von Cleland. — L. Strohmayer's Arch. für physik. Heilkunde. 1844. Heft 2.

[3]) Förster a. a. O.

Gegenwärtiger Fall ist um so mehr von hohem Interesse, als es sich hier nicht um Knochenplatten, sondern um systematisch ausgebildete Knochenstücke und knorpelähnliche Gebilde des männlichen Gliedes handelt, und gleichzeitig auch das bisher bezweifelte Vorkommen von wahrer Knochenbildung constatirt wird.

Der Fall betraf eine aus dem Bürgerspitale an das anatomische Institut der hiesigen Universität abgelieferte Leiche, von welcher nur so viel in Erfahrung gebracht werden konnte, dass das betreffende Individuum 42 Jahre alt gewesen sei und an Typhus starb.

Das männliche Glied hatte — von der Wurzel bis zur Spitze der Eichel gemessen — eine Länge von 10,5 Cm., der Ruthenschaft in der Mitte eine Breite von 3,9 Cm., an der Corona glandis um 3 Mm. mehr.

Bei der äusseren Besichtigung zeigte sich ein kleiner Höcker, welcher auf der rechten Seite der durchscheinenden Vena dorsalis penis in einer Entfernung von 5 Cm. von der Spitze der Eichel lag; sonst zeigte sich nirgends etwas Augenfälliges.

Bei näherer manueller Untersuchung erwies sich nicht nur obbenannter Höcker als knochenhart, sondern es liess sich auch auf der linken Seite der Vena dorsalis penis ein um 3 Mm. höher liegender, zweiter, ähnlicher, knochenharter Körper durchfühlen. Ebenso war in einer Entfernung von 6 Cm. von der Spitze der Eichel — auf jeder Seite der Pars cavernosa urethrae — ein ähnlicher knochenharter Körper durchzufühlen. —

Ausserdem zeigte sich sowohl der zwischen diesen durchzufühlenden vier knochenharten Körpern und der Eichel liegende, sowie auch der von den beiden ventralen knochenharten Körpern nach aufwärts — auf eine Strecke von 1,5 Cm. — gelegene Abschnitt unter Fingerdruck auffallend verdichtet.

Die ganze merkwürdige knorpelähnliche und wahre Knochenbildung lag innerhalb des Balkengewebes der Corpora cavernosa penis, und dehnte sich bei ersterer auch auf jenes der Eichel aus. Diese knorpelähnliche und wahre Knochenbildung beschränkte sich nicht allein auf das Septum medianum fibrosum, sondern ging weit über die Grenzen desselben hinaus, in Folge dessen sie auch zum Theil sehr oberflächlich unter der Albuginea zu liegen kam; ja die knorpelähnliche Bildung hing sogar mit der Albuginea der Eichel unmittelbar zusammen.

Die Eruirung der einzelnen knorpelähnlichen und Knochen-Gebilde war eine ziemlich schwierige, weil die nothwendige Isolirung derselben dadurch erschwert wurde, dass dieselben mit dem Balkengewebe des männlichen Gliedes auf das Innigste zusammenhingen; wozu noch kam, dass an gewissen Stellen zwischen diesem und den knorpelähnlichen Gebilden keine Demarcationsgrenze vorhanden war, weil letztere sich allmählich aus ersterem hervorbildeten; während die Knochengebilde sich sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch deutlicher abgrenzten.

Die Knochengebilde waren vertreten: durch einen Dorsalknochen mit einer Winkelrinne für die Dorsalblutgefässe; und durch drei aufeinander folgende

Ventralknochen mit einer Winkelrinne für die Harnröhre, daher wir diese letzteren auch die drei Urethralknochen nennen wollen.

Diese Knochen hatten eine gelbliche Färbung und gingen sämmtlich aus dem bereits theilweise in knorpelähnliche Substanz umgewandelten Septum medianum fibrosum der Corpora cavernosa penis hervor, und zwar entwickelten sich die drei Urethralknochen in grösserer Tiefe aus demselben, als der Dorsalknochen.

Der Dorsalknochen, Os dorsale, entwickelte sich in einer Tiefe von 8 Mm. aus dem bereits in knorpelähnliche Substanz umgebildeten Septum medianum fibrosum der beiden Corpora cavernosa penis hervor, und zwar in Form einer viereckigen, senkrecht stehenden, keilförmigen Knochenplatte, welche das hier fehlende Septum medianum fibrosum vertrat. Die Schneide derselben war zwar mit dem in knorpelähnliche Substanz übergeführten Residuum des Septum medianum auf das Innigste verwachsen, es konnte jedoch zwischen beiden die Demarcationslinie deutlich wahrgenommen werden; ebenso war der obere und untere etwas wellenförmige Rand dieser Knochenplatte deutlich ausgeprägt. Je mehr sich aber diese Knochenplatte der Dorsalfläche des männlichen Gliedes näherte, um so mehr nahm auch ihre Dicke und Ausdehnung lateralwärts zu und erzeugte Formationen, zu deren Erörterung die Betrachtung dieses Knochens von seiner Dorsalfläche aus erforderlich war. Von dieser Fläche aus gesehen (Fig. 1. os d. = Os dorsale) hatte der Dorsalknochen die Form eines langgezogenen Dreieckes mit oberer abgestutzter Spitze. Derselbe begann nehmlich hier oben schmal, zog von da nach abwärts, wobei er immer breiter wurde und schwach concave Lateralränder zeigte, wodurch es gleichsam zur Bildung einer Handhabe — Manubrium — von 8 Mm. Länge kam; diese Handhabe spaltete sich dann in zwei schief nach unten und aussen rhomboidale, 3 Mm. breite, winkelig divergirende Knochenlamellen, von welchen die rechte um 3 Mm. tiefer herabreichte, als die linke. Diese beiden divergirenden Knochenlamellen, welche gegen die Dorsalfläche des männlichen Gliedes sich erhoben, endigten lateralwärts mit zwei schief nach aussen gerichteten oblong-quadratischen Flächen, welche in einem Abstande von 4 Mm. parallel zu einander standen und bei einer gleichen Breite von 2 Mm. eine verschiedene Länge besassen, indem jene der rechten 7 Mm., jene aber der linken nur 5 Mm. betrug; wobei das untere Ende der ersteren, sich gegen die Dorsalfläche stärker erhebend, jenen kleinen Höcker erzeugte, welcher, wie schon im Früheren erwähnt wurde, von aussen her durch die Decken hindurch wahrgenommen werden konnte. — Die Winkelrinne, welche schon an der Handhabe dieses Knochens als allmählich auftauchende Medianfurche sich heranbildete, diente zur Aufnahme des entsprechenden Abschnittes der Vasa dorsalia penis, welche hier normal durch zwei Arterien und eine zwischen diesen beiden liegende Vene vertreten war[1]); übrigens zeigte diese Winkelrinne eine der

[1]) Es sind mir seit dem Erscheinen meiner Abhandlung unter dem Titel: Das venöse Convolut der Beckenhöhle beim Manne. Wien. 1873. m. 2 Tafeln, ausser den dort angeführten Gefässanomalien, drei Fälle vorgekommen, wo, — wie es Prof. C. von Patruban nach brieflicher Mittheilung vor mir sah, — die Vena dorsalis penis durch ein ausgezeichnetes Dorsalvenengeflecht vertreten war. In zwei von diesen Fällen anastomosirte dasselbe vermittelst starker Zwischenäste mit den beiden sehr stark entwickelten Venae tegumentosae dorsales und circumflexae O. Kohlrauschi

normalen Krümmung des männlichen Gliedes sub erectione entsprechende schwache Krümmung nach links. — Die totale Länge der Dorsalfläche dieses Knochens betrug in der Mittellinie 12 Mm., welche auch jener der Medianfurche und der parallel zu ihr stehenden ventralen Schneide der Knochenplatte entsprach; links betrug dessen Länge 13 Mm., rechts 15 Mm.; dessen Breite oben 3 Mm.; in der Mitte, mit Inbegriff derjenigen der oblongquadratischen Flächen der beiden Knochenlamellen, 8 Mm.; der Abstand der beiden unteren schief zu einander stehenden medianen Ecken aber betrug 10 Mm. — Diesem entsprechend zeigte ein durch die Mitte der beiden oblongquadratischen Flächen der beiden Knochenlamellen gemachter horizontaler Querschnitt dieses Knochens (Fig. 3. os d.), die Form eines Keiles von 8 Mm. Länge, dessen 2 Mm. breites vorderes Ende sich in zwei gleich starke divergirende Flügel unter einem Winkel von 93° spaltete, welche mit zwei schief nach aussen gestellten Rändern — als Ausdruck der im Durchschnitte sichtbaren oblongquadratischen Flächen — endigten.

Der erste Urethralknochen, Os urethrale primum (Fig. 2. os u. 1), war der mächtigste und allseitig ausgebildetste unter sämmtlichen Knochen des männlichen Gliedes, dem sich die übrigen zwei Urethralknochen anschlossen. — Derselbe entwickelte sich auf ganz gleiche Weise, wie der Dorsalknochen des Penis, hervor; daher ebenfalls von dem in knorpelähnliche Substanz umgewandelten Septum medianum fibrosum der beiden Corpora cavernosa penis in Form einer senkrecht stehenden, keilförmigen Knochenplatte, welche das fehlende Septum medianum fibrosum hier ersetzte; ebenso war die Schneide dieser Knochenplatte auf das Innigste mit dem in knorpelähnliche Substanz übergeführten Residuum des Septum medianum verwachsen und die Demarcationslinie zwischen beiden deutlich wahrnehmbar; ferner der obere etwas wellenförmige Rand derselben mit dem unteren Rande der über derselben liegenden Knochenplatte des zweiten Urethralknochens gelenkartig verbunden; ebenso, je mehr sich die Knochenplatte der Oberfläche des männlichen Gliedes — hier Ventralfläche — näherte, nahm auch ihre Dicke und Ausdehnung lateralwärts zu und besass gleichfalls eine — hier ventrale — Winkelfurche, die durch ähnliche zwei divergirende Knochenlamellen gebildet wurde, welche ebenfalls mit nach unten und aussen schief gestellten oblongquadratischen Flächen endigten; und dass sowohl diese, wie auch die übrigen Knochenformationen zu ihrer Erörterung ebenfalls die Betrachtung dieses Knochens von seiner Oberfläche — hier Ventralfläche — erheischten. — Durch was sich aber dieser erste

(zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane. Leipzig. 1854. S. 34). Aehnliches mag wohl J. D. Santorini gesehen haben, der von doppelten, ja selbst von dreifachen Dorsalvenen spricht (Observationes anatomicae Venetiis. 1721. S. 193), da kaum anzunehmen ist, dass dieser grosse Anatom die beiden Arterien mit Venen verwechselt haben dürfte (m. o. c. S. 13). — In einem Falle gab die einfache Vena dorsalis penis vor ihrem Durchtritte unterhalb der Schamfuge einen mächtigen linken Ast ab, der unter einer Bogenkrümmung mit unterer Concavität nach aussen zog und in die Vena saphena magna einmündete. Laut brieflicher Mittheilung des Herrn Prof. J. von Budge hat derselbe die einfache Vena dorsalis penis, statt unter der Schamfuge durchzugehen, unter einer ähnlichen solchen linksseitigen Bogenkrümmung in die Vena femoralis direct einmünden gesehen.

Urethralknochen sowohl von dem Dorsalknochen, als auch den übrigen zwei Urethralknochen im Wesentlichen unterschied, bestand in dem, dass die Form der senkrecht gestellten Knochenplatte keine viereckige, sondern eine unregelmässige war, indem ihr unterer mit drei Ausschnitten versehener Rand nicht geradlinig, sondern schief von oben nach unten zog, daher diese Knochenplatte von der rechten Seite aus betrachtet nach unten mit einer Spitze endigte, welche durch den untersten Ausschnitt des unteren Randes und dem Ende der geradlinigen Schneide erzeugt wurde; während die Schneide dieser Knochenplatte nach links zu unter einem rechten Winkel sich so umkippte, dass es zur Bildung einer transversalen Knochenleiste kam, die oben unmerklich beginnend, nach unten zu aber — besonders von der Mitte derselben — an Breite zunehmend, mit einem etwas schief gestellten transversalen Rande von 5 Mm. Länge und 1 Mm. Dicke schaufelartig endigte (Fig. 4. A. os u. 1, e. p. = Os urethrale primum, Extremum palaeforme, und B. e. p. = Extremum palaeforme); daher diese transversale Knochenleiste sowohl von ihrer Dorsalfläche (Fig. 4. A fc. d. = Facies dorsalis), als auch Ventralfläche (B. fc. v. = Facies ventralis) aus gesehen, die Form eines langgezogenen, schmalen, ungleichseitigen Dreieckes hatte, dessen rechtsseitiger geradliniger Rand der Umkippungsstelle der Schneide der perpendiculären Knochenplatte, der linke in der Mitte etwas eingebogene Rand dem linken Rande der Knochenleiste, und der untere schief stehende transversale Rand jenem ihres schaufelförmigen Endes entsprach; endlich dass dieser Knochen gegen die Ventralfläche zu — mit Ausnahme der beiden zur urethralen Winkelrinne dienenden Knochenlamellen, denen jedoch die Handhabe des Dorsalknochens fehlte, ⊣ Formationen bildete, welche von ganz eigenthümlicher Gestalt waren. — Von der Ventralfläche des männlichen Gliedes aus betrachtet liessen sich nehmlich an diesem Knochen zwei sehr scharf von einander geschiedene und verschieden geformte Hälften unterscheiden: eine obere und eine untere. Die obere Hälfte dieses Knochens (Fig. 2. os u. 1. = Os urethrale primum und obere punctirte Linie), welche nahezu die Innenfläche der Albuginea erreichte, besass eine bestimmte Gestalt, die sich mit jener eines aufgeschlagenen Buches ganz gut vergleichen liess, indem dieselbe aus zwei unter einem Winkel zusammenstossenden, schief nach unten und aussen gezogenen, rhomboidalen, 4 Mm. breiten Knochenlamellen gebildet wurde, welche gegen die Ventralfläche des männlichen Gliedes sich lateralwärts ausdehnend, wie bei dem Dorsalknochen, mit zwei schief nach aussen gerichteten, in einem Abstande von 4 Mm. parallel zu einander stehenden oblong-quadratischen Flächen von einer gleichen Länge — 6,75 Mm. — und 2,5 Mm. Breite endigten, wobei deren sowohl obere, als untere Ränder in gleicher Höhe standen; während, in Folge der nach unten und aussen gezogenen Form der rhomboidalen Knochenlamellen, die obere Hälfte dieses Knochens einen medianen oberen Winkel und einen mit diesem parallel stehenden unteren winkeligen Ausschnitt besass. — Ein durch die Mitte der beiden oblong-quadratischen Flächen der oberen Hälfte dieses Knochens gemachter horizontaler Querschnitt (Fig. 5. os u. 1.) zeigte zwar ebenfalls, wie beim Dorsalknochen, die Form eines Keiles von 9 Mm. Länge, dessen hintere Spitze jedoch unter einem rechten Winkel in ein 2 Mm. langes Stück sich umkippte, während dessen 2 Mm. breites vorderes Ende ebenfalls in zwei gleich starke, unter einem

Winkel von 95° divergirende Flügel von 4 Mm. Länge sich spaltete, welche mit zwei schief nach aussen gerichteten Rändern — als Ausdruck der im Durchschnitte sichtbaren beiden oblong-quadratischen Flächen — endigten, nur mit dem Unterschiede, dass dieselben etwas abgerundet waren. — Die Länge der oberen Hälfte dieses Knochens betrug in der Mittellinie 6,75 Mm., welche auch jener ihrer Mittelfurche, sowie jener ihrer Lateralränder entsprach; deren Breite in der Mitte — mit Einbezug jener der oblong-quadratischen Flächen — 9,25 Mm. — Die untere Hälfte dieses Knochens (Fig. 2. os u. 1. und untere punctirte Linie) war von dem unteren Rande der oberen Hälfte staffelförmig abgegrenzt, indem sich nur die tiefere Knochenschichte der letzteren in die erstere ununterbrochen fortsetzte. Diese untere Hälfte war von bedeutender Länge und hatte eine unregelmässige Gestalt, indem dieselbe einen linken concaven Rand zeigte, dem gegenüber rechts die Knochensubstanz in einen flachen, lateralwärts abstehenden, blattartigen Fortsatz sich ausdehnte; während ihr zungenähnliches unteres Ende, etwas oberflächlicher gegen die Ventralwand des männlichen Gliedes sich erhebend und eine mediane Furche besitzend, zweiblätterig gespalten endigte, und endlich von dem Mittelpunkte der Ventralfläche derselben eine lockenartige Hervorragung mit linker Concavität sich hervorbildete, deren oberes Ende in den unteren Winkel der oberen Hälfte sich hineinbuchtete. — Diese untere Hälfte dieses Knochens hatte eine Länge von 11 Mm., und eine gleiche Breite oben und in der Mitte von 8 Mm., nach unten zu aber von 5 Mm. — Die totale Länge dieses mächtigen ersten Urethralknochens von der Ventralfläche aus gesehen betrug 15,75 Mm.

Der zweite Urethralknochen, Os urethrale secundum, entwickelte sich auf gleiche Weise, wie der abgehandelte erste Urethralknochen, in einer Tiefe von 8 Mm. aus dem bereits in knorpelähnliche Substanz umgewandelten Septum medianum fibrosum der beiden Corpora cavernosa penis hervor, und zwar in Form einer so ziemlich viereckigen, senkrecht stehenden, keilförmigen Knochenplatte (Fig. 4. A. os u. 2. = Os urethrale secundum), welche ebenfalls das hier fehlende Septum medianum fibrosum vertrat, sowie die Schneide auf das Innigste mit dem in knorpelähnliche Substanz umgewandelten Residuum des Septum medianum verwachsen war, jedoch konnte die Demarcationslinie zwischen beiden schon schwieriger wahrgenommen werden, indem sie an mehreren Punkten, besonders nach oben zu, verwischt war; während jene des oberen und unteren Randes dieser Knochenplatte, welche durch lineale knorpelähnliche Zwischensubstanz mit den entsprechenden Rändern des ersten und dritten Urethralknochens innig verbunden waren, noch deutlich wahrgenommen werden konnten. Auf gleiche Weise, je mehr diese Knochenplatte der Ventralfläche des männlichen Gliedes sich näherte, nahm sie auch an Dicke und Ausdehnung lateralwärts zu, indem dieselbe gleichfalls in zwei divergirende Knochenlamellen sich spaltete, welche ebenfalls eine mediane Winkelrinne bildeten, nur hatte, von der Ventralfläche aus gesehen (Fig. 2. os. u. 2. = Os urethrale secundum), dieser Knochen eine blattförmige Gestalt, dessen unterer winkeliger Ausschnitt zur Aufnahme des oberen Winkelendes des ersten Urethralknochens diente, mit welchem er gelenkartig verbunden war, während nach oben derselbe mit einem schief von rechts und oben nach links und unten etwas abgerundeten Rande endigte; ebenso ungleich waren dessen Lateralränder, indem der

rechte durch drei Kerbe in vier kleine Hervorbuchtungen, und der linke durch einen grösseren Ausschnitt in zwei Hervorwölbungen getheilt wurde. — Die Länge dieses Knochens in der Mittellinie, welche zugleich jener der Mittelfurche entsprach, betrug 7 Mm., dessen grösste Breite in der Mitte 5 Mm. — Ein durch die Mitte dieses Knochens geführter horizontaler Querschnitt (Fig. 6. os u. 2.) zeigte ebenfalls die Form eines Keiles von 6 Mm. Länge, welcher sich ganz so wie der erste Urethralknochen vorn in zwei divergirende Flügel spaltete, deren schief gestellte Lateralränder jedoch stärker abgerundet waren.

Der dritte Urethralknochen — Os urethrale tertium — entwickelte sich auf ganz gleiche Weise, wie der frühere zweite (Fig. 2 A. os u. 3.), und unterschied sich von diesen im Wesentlichen nur dadurch, dass er nur auf 7 Mm. Tiefe das fehlende Septum medianum ersetzte, sowie dass die Demarcationslinie zwischen der Schneide seiner Knochenplatte und dem knorpelähnlichen Residuum des Septum medianum, von der Seite aus betrachtet, nicht mehr ersichtlich war; ferner: dass derselbe, von der Ventralfläche des männlichen Gliedes aus gesehen, zwar ebenfalls ein blattförmiges, mit einer medianen Winkelrinne versehenes Aussehen hatte, dass aber dessen unteres Ende einen schief concaven Ausschnitt zeigte, welcher zur gelenkartigen Verbindung mit dem oberen Ende des zweiten Urethralknochens diente, während derselbe oben zweiblätterig endigte; sowie dass dessen Lateralränder durch eine Kerbe in zwei Hervorwölbungen getheilt wurden, deren linke aber höher, als die rechte, zu stehen kam. — Die Länge dieses Knochens in der Mittellinie, welche zugleich jener der Medianfurche entsprach, betrug 7 Mm., dessen Breite in der Mitte 6 Mm. Ein durch die Mitte dieses Knochens gemachter horizontaler Querschnitt (Fig. 7 os u. 3.) zeigte ebenfalls die Form eines Keiles von 7 Mm. Länge, mit auf ganz gleiche Weise divergirenden Flügeln, wie bei dem zweiten Urethralknochen.

Die durch diese drei Urethralknochen erzeugte Winkelrinne, welche in einer Flucht verlief, diente zur Anlagerung des entsprechenden Abschnittes der Pars cavernosa urethrae und machte, wie bei dem Dorsalknochen, eine der normalen Krümmung sub erectione penis entsprechende schwache Krümmung nach links. — Diese drei Urethralknochen erinnerten in ihrer Gesammtheit lebhaft an das Os priapi gewisser Thiere.

Die knorpelähnlichen Gebilde wurden durch einen medianen Anhang des Dorsalknochens, ferner durch ein mächtiges dütenförmiges Hauptgebilde und drei Ventralanhänge — einen medianen und zwei laterale — vertreten.

Diese knorpelähnlichen Gebilde von weisslicher Farbe gingen aus dem Balkengewebe des Septum medianum fibrosum, so wie jenem der Corpora cavernosa penis und auch theilweise aus jenem der Eichel hervor, und hingen, mit Ausnahme des rechten Ventralanhanges, mit der Albuginea der letzteren unmittelbar zusammen, während an allen anderen Stellen dieselben stets von einer, wenn auch noch so dünnen, Balkengewebsschichte von der Innenfläche der Albuginea geschieden wurden. Durch diese Gebilde wurde die auffallende Dichtigkeit des männlichen Gliedes unter Fingerdruck in der im Früheren angeführten Ausdehnung begründet, namentlich aber durch das dütenförmige Hauptgebilde, welches nach oben zu von solcher peripherischen Ausdehnung sich zeigte, dass dasselbe sowohl der Dorsal- als auch Ventralfläche des männlichen Gliedes sehr nahe gerückt war.

Der dorsale knorpelähnliche Anhang (Fig. 1. ap. c. d. = Appendix chondroidea dorsalis) folgte median auf das obere Ende der Handhabe des Dorsalknochens und bestand aus zwei 4 Mm. langen und 3 Mm. breiten, mit einer schwachen Medianfurche versehenen, knorpelähnlichen Plättchen, deren unteres mit dem Querrande der erwähnten Handhabe sowohl, als auch mit dem darauf folgenden unteren Stücke gelenkartig verbunden war, während das obere Ende des oberen weniger ausgebildeten Stückes, ganz oberflächlich liegend, sich in das Balkengewebe des Ruthenschaftes median auflöste, zum Theil aber auch mit der Innenfläche der Albuginea verwachsen war.

Das dütenförmige knorpelähnliche Hauptgebilde (Fig. 2. am. c. = Amiculum chondroideum) [1]) begann mit seiner unteren Spitze vor und über dem vorderen Ende des spaltenförmigen Ostium cutaneum der Harnröhre, und zwar unmittelbar von der Innenfläche der Albuginea aus, durchsetzte median nach aufwärts ziehend die Eichel, nahm bei seinem weiteren Uebertritte in das Gebiet der Corpora cavernosa penis sowohl an Umfang, wie auch an Dichtheit immer mehr zu und umschloss zuletzt eine trichterförmige Höhlung mit nach aufwärts gerichteter Oeffnung von dreieckiger Gestalt. Uebrigens stand dieses Gebilde nicht ganz senkrecht, indem die Längsaxe desselben eine Krümmung nach links machte, daher auch ihre untere Spitze an oben erwähnter Stelle etwas nach links gerückt begann; diese linksseitige Krümmung entsprach, sowie jene der Medianfurche des Dorsal- und des Urethralknochens, der erwähnten normalen linksseitigen Krümmung sub erectione penis. — Die Dorsalwand dieses dütenförmigen Gebildes reichte gleich jener einer Papierdüte am höchsten hinauf. Diese von der Dorsalfläche des männlichen Gliedes aus betrachtete Dorsalwand (Fig. 1. am. c.) zeigte sich der Quere nach gewölbt und endigte nach oben mit einer mittleren und zwei lateralen Zacken. Die am tiefsten gelegene mittlere Zacke heftete sich an dem unteren Rande des schaufelartigen Endes des Dorsalknochens (Fig. 4 A. e. a. und B. e. a. = Extremum palaeforme) an, während ihr linker Rand mit dem inneren Rande der linken Zacke so zusammenstiess, dass es zur Bildung einer winkeligen Medianfurche kam, die zwar nur auf eine Strecke von 17 Mm. nach abwärts sich ausdehnte, späterhin aber, an der Dorsalfläche der Dorsalwand dieses Gebildes wieder auftretend, bis zur Grenze der Corona glandis sich fortsetzte. Diese ebenfalls etwas nach links gekrümmte winkelige Medianfurche, welche in der Mitte unterbrochen war, diente zur Ergänzung jener Winkelrinne, welche durch die beiden Knochenlamellen des Dorsalknochens gebildet wurde, und war, so wie diese, zur Anlagerung der Vasa dorsalia penis bestimmt. — Die laterale rechte, blattartige Zacke endigte nach oben mit einer Spitze innerhalb des Balkengewebes des Corpus cavernosum dextrum. — Die laterale linke Zacke nahm nach oben eine immer oberflächlichere Lage an und zerfiel zuletzt in mehrere gliederartig mit einander verbundene Plättchen, deren Endglieder sich in das Balkengewebe des Corpus cavernosum sinistrum auflösten. — Von der Ventralfläche aus gesehen zeigte sich der über die Ventralwand hinausreichende Theil der Dorsalwand dieses dütenförmigen Gebildes (Fig. 2. am. c. obere punctirte Linie) der Quere nach concav, und endigte nach oben mit zwei durch

[1]) J. J. G. Scheller, Deutsch-lateinisches Lexicon. Leipzig 1789.

einen medianen Einschnitt von einander getrennten, blattartigen Fortsätzen, deren einander zugekehrte innere Ränder an jenen der blattartigen zwei unteren Enden des ersten Urethralknochens sich anhefteten. Diese Dorsalwand aber endigte hier nicht, sondern dehnte sich nach rechts in einer Breite von 1 Cm. lateralwärts aus, und zeigte an ihrer concaven Fläche gleichsam ein schuppiges Aussehen, da sich kleine, nach oben gerichtete Halbbögen hervorwölbten, welches Verhalten jedoch nach oben zu mit der knorpelähnlichen Beschaffenheit dieser Dorsalwand sich allmählich verlor, indem dieselbe auf unmerkliche Weise in das Balkengewebe des Corpus cavernosum dextrum überging. — Die Ventralwand dieses dütenförmigen Gebildes (Fig. 2. am. c. untere punctirte Linie), welches durch die ununterbrochene laterale Umbiegung medianwärts der Dorsalwand desselben gebildet wurde, entfernte sich um so mehr von der letzteren, je mehr sie sich nach oben ausdehnte, und war, wie bei einer Papierdüte die vordere, die kürzeste aller Wandungen. Sie endigte nach oben zu mit einem transversalen, etwas weniger convexen, medianen Rande von 6 Mm. Länge. Diese Ventralwand war unter allen knorpelähnlichen Wandungen von derbster Beschaffenheit und zeigte einen seichten, nach links sich krümmenden Medianfurcheneindruck, welcher sich in jene Winkelspalte fortsetzte, die durch den später zu erörternden medianen und linken knorpelähnlichen Ventralanhang erzeugt wurde und die neu auftretende Fortsetzung desjenigen Sulcus urethralis darstellte, welcher an der unteren Grenze der oberen Hälfte des ersten Urethralknöchens eine Unterbrechung erlitt. — Diese Ventralwand setzte sich beiderseits des transversalen medianen oberen Randes in zwei nach oben divergirende Schenkel weiter fort, welche, unten in einer Breite von 5 Mm. beginnend, oben spitzig endigten. Der linke Schenkel verlief unter einer S-förmigen Krümmung, besass an seiner Ventralfläche eine der ganzen Länge nach in der Mitte verlaufende S-förmige Furche und endigte mit seiner hakenförmigen, medianwärts gekrümmten Spitze an dem äusseren Rande der Basis des linken blattförmigen Fortsatzes der Dorsalwand, während der mediane S-förmige Rand dieses Schenkels acht kleine kugelförmige Hervorbuchtungen zeigte, die durch 7 kerbenartige Einschnitte von einander getrennt wurden. — Der rechte, einem langgezogenen S ähnliche Schenkel begann mit einer 4,5 Mm. im Durchmesser besitzenden, kugelförmigen Hervorwölbung, und endigte ebenfalls hakenförmig, nur dass dessen etwas abgestutzte und 3 Mm. höher hinaufreichende Spitze mit der Dorsalfläche des dritten inneren Gliedes des später zu erörternden rechten knorpelähnlichen Ventralanhanges sich gelenkartig verband. — Der obere transversale mediane Rand dieser Ventralwand mit den inneren Rändern der beiden Schenkelfortsätze derselben umschrieb mit der Ventralfläche der Dorsalwand dieses dütenförmigen Gebildes eine im Ganzen genommen dreieckige Oeffnung, welche in die Höhlung desselben führte, die jedoch von der Mitte des transversalen Randes aus nach abwärts zu gemessen sich nur auf eine Tiefe von 5,5 Mm. erstreckte, und zwar mit einem nach oben zu etwas concaven Boden; es stellte also von dieser Stelle angefangen bis zur Spitze hin dieses Gebilde einen soliden Körper dar. — Die metrischen Verhältnisse dieses dütenförmigen knorpelähnlichen Gebildes waren folgende: die Länge seiner Dorsalwand, von der Dorsalfläche des männlichen Gliedes aus gemessen, betrug 53 Mm., von seiner Ventralfläche aus gemessen 49 Mm.; die Länge der Ventralwand in der Mittellinie

32 Mm.; rechts, von der unteren Spitze bis zum oberen hakenförmigen Ende, 48 Mm., links 45 Mm.; die grösste Breite an der Ventralwand, in der Höhe des transversalen medianen Randes, 16 Mm., der Abstand der beiden Enden der Schenkelfortsätze 19 Mm.

Der mittlere ventrale knorpelähnliche Anhang (Fig. 2. ap. c. m. = Appendix chondroidea media) begann mit seiner Spitze, sowie der frühere, vor und über dem vorderen Ende der Spalte des Ostium cutaneum urethrae, und zwar ebenfalls von der Innenfläche der Albuginea der Eichel, zog von hier median aufwärts über die Ventralfläche des dütenförmigen Gebildes, mit welchem er theilweise unzertrennlich verwachsen war, und krümmte sich dann nach rechts, wo derselbe, in zwei Zipfel gespalten, in das Balkengewebe des Corpus cavernosum dextrum sich auflöste. Seine Länge betrug bis zur Spaltung 17 Mm., seine Breite in der Mitte 2,75 Mm. Nur die Mitte dieses platten Anhanges war knorpelähnlich, während dessen Anfang und Ende einem fibrösen Bande glich.

Der linke ventrale knorpelähnliche Anhang (Fig. 2. ap. c. s. = Appendix chondroidea sinistra) begann ebenfalls ganz so wie die beiden früheren mit einer Spitze vor und über dem vorderen Ende der Spalte des Ostium cutaneum urethrae, und zwar ebenfalls von der Innenfläche der Albuginea der Eichel; zog anfänglich ebenfalls median nach aufwärts, wich aber dann etwas weniger nach links ab, wodurch zwischen den inneren Rändern sowohl dieses, wie des früheren medianen Anhanges, es zur Bildung einer nach oben 2 Mm. breiten Spalte kam, welche den Sulcus urethralis ergänzte, setzte sich dann noch stärker nach links sich wendend weiter nach aufwärts fort und krümmte sich später innerhalb des Balkengewebes des Corpus cavernosum sinistrum unter einem Spitzbogen wieder nach abwärts, um in dem Balkengewebe der linken Eichelhälfte zu endigen. Dieser linke Anhang bestand aus sieben platten, gelenkartig unter einander verbundenen Stücken, welche sowohl bezüglich ihrer Farbe als auch Consistenz den äusseren Ohrknorpeln sehr ähnlich waren. Diejenigen Ränder dieser knorpelähnlichen Stücke, welche in ihrer Gesammtheit den grösseren oder äusseren Bogen dieses Anhanges bildeten, waren saumartig aufgeworfen und bedeutend dicker, als jene, welche den kleineren oder inneren Bogen erzeugten. — Die Länge des aufsteigenden Schenkels von seiner unteren Spitze bis zum Scheitel des Spitzbogens dieses Anhanges betrug 35 Mm., jene des absteigenden Schenkels 19 Mm., wobei das Ende desselben so tief stack, dass dasselbe gerade im Mittelpunkte der linken Eichelhälfte — in einer Entfernung von 17 Mm. von der Kuppel dieser zu liegen kam. Die am meisten ausgebildeten einzelnen Stücke hatten im Mittel eine Länge von 7—8 Mm., und eine Breite von 3,5—4 Mm.

Der rechte ventrale knorpelähnliche Anhang (Fig. 2. ap. c. d. = Appendix chondroidea dextra) begann in einer Entfernung von 57 Mm. von der linken Eichelhälfte, und zwar an der äusseren Seite der Ventralfläche des Corpus cavernosum sinistrum, und stellte einen langgestreckten, unten spitzig auslaufenden gegliederten Körper dar, welcher so oberflächlich lag, dass er nur durch eine 1 Mm. dicke Balkengewebeschicht von der Albuginea getrennt war. Derselbe war aus 9 länglichen Stücken zusammengesetzt, von welchen die 6 oberen in doppelter Reihe, und nur die 3 unteren in einfacher Reihe verliefen, und welche sowohl unterein-

ander, als auch das äussere Glied des dritten Paares, und zwar mit seiner inneren Fläche, mit dem hackenförmigen Ende des rechten Schenkels des dütenförmigen Gebildes gelenkartig verbunden waren; während das unterste Glied in einer Entfernung von 22 Mm. von der Kuppel der rechten Eichelhälfte sich in das Balkengewebe derselben auflöste. Die Länge der einzelnen Stücke schwankte zwischen 5 — 9 Mm., die Breite zwischen 0,5—1 Mm. —

Die mikroskopische Untersuchung, welche ich mit Herrn Dr. J. Elischer, Assistenten der mikroskopischen pathologischen Anatomie, gemeinschaftlich unternahm, ergab Folgendes:

Die makroskopisch als Knochen sich manifestirenden Gebilde, erwiesen sich auch mikroskopisch als aus wahrer Knochensubstanz bestehend. Anders verhielt es sich jedoch mit den Oberflächen derselben, welche, — wie schon im Anfange erwähnt wurde, — mit dem sie umgebenden Balkengewebe auf das Innigste verbunden waren, und kein weisses, sondern ein gelbliches Aussehen hatten; indem ein jeder Durchschnitt, welcher von einer solchen nach Möglichkeit rein präparirten Oberfläche genommen wurde, unter dem Mikroskope (Hartnack Ocul. 3, Obj. 8 420 Mm. Vergr.) drei von einander verschiedene Schichten zeigte; nehmlich eine äussere oder Bündelfaserschicht; eine mittlere oder ossificirende Uebergangsschicht, und eine innere oder wahre Knochenschicht (Fig. 8).

Die äussere oder Bündelfaserschicht bestand aus Bindegewebsfaserbündeln, gemischt mit spärlichen elastischen Fasern, welche mit den ersteren gleichsam wie verfilzt waren. Diese Bündel verliefen nach zwei Richtungen: longitudinal und transversal. Die longitudinalen (f. t. c. l. = Fibrosus textus cellulosus longitudinalis) zeigten den bekannten wellenförmigen Verlauf, und bildeten in der Nähe der nächsten Schichte grosse spindelförmige Zwischenräume untereinander, durch welche die transversalen (f. t. c. t. = Fibrosus textus cellulosus transversalis) hindurchzogen.

Die mittlere oder ossificirende Uebergangsschicht (f. t. c. o. = Fibrosus textus cellulosus ossificans) bestand weniger aus Bündeln, als vielmehr aus parallelen, schwach wellenförmig dahinziehenden Bindegewebsfasern, untermischt mit spärlichen elastischen Fasern, zwischen welchen kleine spindelförmige Höhlen mit sehr feinen und kurzen hohlen Ausläufern eingebettet waren.

Die innere oder Knochenschichte (s. o.), welche sich scharf von der früheren abgrenzte, bestand aus den bekannten charakteristischen Knochenhöhlen und den von denselben ausgehenden Knochenkanälchen, welche in concentrischen Kreisen um die Haversi'schen Gefässkanäle gruppirt waren.

Die knorpelähnlichen Gebilde, die ebenfalls mit dem angrenzenden Balkengewebe auf das Innigste verwachsen waren, bestanden, — sowie die äussere Schicht der Knochenflächen, — aus Bindegewebsfaserbündeln mit vielen elastischen Fasern, gleichsam wie verfilzt, gemengt; während dort, wo diese sich aus dem Balkengewebe allmählich hervorbildeten, alle Uebergangsformen des Balkengewebes in jene ersichtlich waren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab also die Thatsache, dass das Balkengewebe des männlichen Gliedes sich theilweise in

verdichtetes, mit elastischen Fasern und spärlichen Gefässen durchzogenes Bindegewebe, und letzteres wieder theilweise in wahre Knochensubstanz umgewandelt habe. Dass die mit diesem pathologischen Umbildungsprozesse gleichen Schritt haltende Verdrängung des erectilen Gewebes die Erectionsfähigkeit des männlichen Gliedes bedeutend beeinträchtigt haben müsse, ist unzweifelhaft, was auch durch einen meiner Freunde, den Primararzt Herrn Dr. J. Rózsay, bestätigt wurde, der mich versicherte, dass ihn unlängst ein Patient wegen Mangels an Erection consultirte, bei welchem bei der Untersuchung des männlichen Gliedes auf das Bestimmteste „Knochen" durchgefühlt werden konnten.

Schliesslich erlaube ich mir, ein von Herrn Prof. C. v. Siegmund in Wien hierauf bezügliches Schreiben — mit dessen Genehmigung — zu veröffentlichen, welches folgendermaassen lautet:

„Knochenähnliche Verhärtungen am Penis habe ich nur selten beobachtet und zwar nur an Lebenden, die mich wegen venerischer Leiden zu Rathe gezogen haben. Bei allen war meistens viele Jahre her in der That ächte Syphilis noch nachweisbar. Der Sitz aller solcher Verhärtungen war an oder in den cavernösen Körpern des Penis, und vorwaltend der Rücken desselben und zwar die mittlere Partie der hinteren Hälfte; sie waren symmetrisch auf beide Corpora cavernosa so vertheilt, dass die Stränge in der Scheide der Corpora cavernosa anfangs parallel verliefen, dann gegen die Eichel hin sich näherten und, in einem Winkel schliesslich vereinigt, einen gemeinsamen Strang bildeten. Die äussere Haut darüber war vollkommen intact, frei und verschiebbar; die Verhärtung schmerzlos; die Härte einem derben Knorpel, häufiger jedoch einem harten Knochen zu vergleichen; bei Erection Krümmung des Penis mit der Concavität gegen die Harnröhre, also nach abwärts; Ejaculation frei, aber der Coitus schmerzhaft. Solche Fälle sind in meinem Notizbuche fünf verzeichnet und ich habe sie als complete Ossificationen der lymphatischen Gefässe notirt, weil der Penis gleichzeitig auffallend klein erscheinend, nach Angabe der Kranken entschieden an Umfang abgenommen haben soll. Alle diese Kranken hatten Syphilis gehabt und trugen noch theils in dem gesammten Drüsenapparate, theils an der Haut oder an anderen Organen Syphilismerkmale an sich. Man hatte sie mit inneren und äusseren Antisyphiliticis lange und wie-

derholt behandelt, jedoch die Verhärtungen bestanden fest und auch meine Mittel (Ung. hydrojodat., Jodmittel, Hall u. s. w.) haben ihnen nichts geholfen. Die allgemeine Körperbeschaffenheit — zumal Lungen, Herz, Unterleibseingeweide u. s. w. — boten keine Anomalien dar, welche causale Momente geliefert hätten, dass jemals Arthritis oder Rheumatismus vorhanden gewesen sei. — Kleine bohnengrosse Verhärtungen aller Grade in der Scheide der Corpora cavernosa penis sind nicht sehr selten; auch etwas längere, etwa $\frac{1}{2}$—1 Zoll messende, rabenfederdicke, von platt-ovaler Form; aber auch diese gehören sicher nur verhärteten Lymphgefässsträngen an". — Abgesehen von den sehr schätzbaren Daten einer solchen erfahrungsreichen Autorität, wie jene des Herrn Professors Carl v. Siegmund, dürfte dessen Erklärungsweise der Ossificationen an, oder in den cavernösen Körpern des Penis, oder in deren Scheide „als complete Ossificationen der Lymphgefässstränge" noch einer weiteren Bestätigung am Secirtische und durch das Mikroskop harren.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Das männliche Glied von seiner Dorsalfläche aus gesehen. Die über die knochen- und knorpelähnlichen Gebilde liegende Albuginea ist gefenstert, und das dieselben umgebende Balkengewebe entfernt.

c. c. d. Corpus cavernosum dextrum.

c. c. s. Corpus cavernosum sinistrum.

gl. Glans. Deren Corona ist auf der rechten Seite mittelst eines Hamulus nach abwärts gezogen. Da dieselbe an ihrer Ventralfläche gespalten ist, so zeigt sie hier zwei flach liegende Flügel.

v. d. Vena dorsalis. Ist hier aus ihrer Medianfurche herausgehoben und durch einen Hamulus nach rechts gezogen. Die sie begleitenden zwei Arterien sind der Deutlichkeit wegen weggelassen.

os d. Os dorsale penis.

os u. 1. Os urethrale primum. In der Tiefe gelegen und von seiner Dorsalfläche aus sichtbar.

am. c. Amiculum chondroideum; dütenförmiges knorpelähnliches Gebilde.

ap. c. Appendix chondroidea. Die zwei punctirten Linien deuten dessen oberes und unteres Stück an.

Fig. 2. Dasselbe männliche Glied von seiner Ventralfläche aus gesehen.

c. c. d. Corpus cavernosum dextrum.

c. c. s. Corpus cavernosum sinistrum.

gl. Glans. Ist gespalten und deren Hälften lateralwärts geschlagen.

u. Urethra. Ist aus ihrer Medianfurche herausgehoben und durch einen Hamulus nach links gezogen.

v. d. Vena dorsalis. Ist durch die gefensterte Albuginea der Dorsalfläche des männlichen Gliedes von ihrer Ventralfläche aus zu sehen und durch einen Hamulus nach rechts gezogen.

os u. 1. Os urethrale primum.

os u. 2. Os urethrale secundum.

os u. 3. Os urethrale tertium.

am. c. Amiculum chondroideum; dütenförmiges knorpelähnliches Gebilde.

ap. c. m. Appendix chondroidea media.

ap. c. d. Appendix chondroidea dextra.

ap. c. s. Appendix chondroidea sinistra.

Fig. 3. os d. Os dorsale. Im Querschnitt.

Fig. 4. A. Die drei ossa urethralia von der rechten Seitenhälfte aus gesehen.

os u. 1. Os urethrale primum.

e. p. Extremum palaeforme; schaufelartiges Ende desselben.

fc. d. Facies dorsalis des letzteren.

os u. 2. Os urethrale secundum.

os u. 3. Os urethrale tertium.

B. os u. 1. Os urethrale primum.

e. p. Extremum palaeforme.

fc. d. Facies dorsalis des letzteren.

Fig. 5. os u. 1. Os urethrale primum. Im Querschnitt.

Fig. 6. os u. 2. Os urethrale secundum. Im Querschnitt.

Fig. 7. os u. 3. Os urethrale tertium. Im Querschnitt.

Fig. 8. Durchschnitt von dem äusseren rechten Rande des Os urethrale primum. Hartnack Ocul. 3, Syst. 8 = 420malige Vergr.

f. t. c. l. Fibrosus textus cellulosus longitudinalis.

f. t. c. t. Fibrosus textus cellulosus transversalis.

f. t. c. o. Fibrosus textus cellulosus ossificans.

s. o. Substantia ossea.

c. H. Canalis Haversi. Ist etwas schief getroffen.

II.

Untersuchungen über Lupus.

Von Dr. Carl Friedländer,
Assistenten am pathologischen Institute zu Strassburg.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1 — 4.)

Histologische Untersuchungen, die wir bei einer Reihe von Lupus-Fällen auszuführen Gelegenheit hatten, führten uns zu einer von der bisherigen Darstellung wesentlich abweichenden Auffassung der Structur des Lupusknotens. Wir wollen in den folgenden Blättern die Hauptresultate der Untersuchung, die wir vorläufig abzuschliessen gedenken, mittheilen.

Die klassische, unser bisheriges Wissen über den Lupus zusammenfassende Schilderung verdanken wir Virchow.[1])

Dieser Autor stellt den Lupus zusammen mit der Lepra und der syphilitischen Neubildung zu der Gruppe der Granulationsgeschwülste. Es sind dies Geschwülste, die aus einem hinfälligen, sehr zellenreichen Gewebe bestehen, dessen Typus die Wundgranulationen darstellen, die einzelnen Zellen sollen „eine gewisse Aehnlichkeit mit den sogenannten Lymphzellen haben". Für den Lupus speciell heisst es: „Ueberall besteht die Lupusmasse aus einem jungen, sehr weichen, meistens auch sehr gefässhaltigen Granulationsgewebe, welches in der Regel kleine runde Zellen enthält, welche denen des Rete Malpighii so ähnlich sehen können, dass es schwer wird, die Grenze zwischen dem lupösen Gewebe und dem Rete festzustellen" (a. a. O. S. 487).

Während die früheren Untersucher (Berger, Pohl[2]) etc.) den Ausgangspunkt des Lupus vielfach noch in das Rete verlegten und von der Betheiligung „freier Kerne" an der Zusammensetzung der Geschwulst sprachen, so war wohl Auspitz der erste[3]), der den Lupus als einen Granulationsvorgang im Bindegewebe dar-

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II.
[2]) Pohl, Dieses Archiv Bd. VI.
[3]) Auspitz, Zeitschr. der Wiener Aerzte, 1864. Bd. 2. S. 229.

stellte, und wie wir gesehen haben, schliesst sich die Virchow'sche Darstellung dem vollständig an.[1])

Dagegen ist vollständig abweichend die Darstellung von Rindfleisch[2]); der die Lupusneubildung als ein Adenom der Talgdrüsen anspricht, dieselbe somit zu den epithelialen Wucherungen stellt. Es ist diese Ansicht noch nicht bestätigt, wohl aber angegriffen worden, z. B. von Waldeyer[3]) und Volkmann[4]), welche beiden Autoren den Virchow'schen Standpunkt vertreten. Auch mir sind Fälle der Art, wie sie Rindfleisch beschreibt, nicht zur Beobachtung gekommen; es ist mir niemals möglich gewesen, Bilder zu erhalten, welche auf eine Beziehung der Lupusneubildung zu gewucherten Talgdrüsen hingedeutet hätten. Indessen ist ja nach den positiven Angaben von Rindfleisch nicht zu bezweifeln, dass diesem Forscher derartige Fälle vorgelegen haben; es wäre recht wünschenswerth, über diese Fälle einiges Detail zu erfahren.

Von den Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte (dieselben stammen aus der Klinik des Hrn. Prof. R. Volkmann), zeigten drei Fälle relativ frische, erst wenige Monate alte Knötchen von etwa 3—6 Mm. Durchmesser, über das Niveau der Haut prominirend, geröthet, hart anzufühlen und mit dünnen Epidermisschuppen bedeckt (Lupus exfoliativus); die Knötchen waren noch vollständig intact geblieben und sassen in den ersten Fällen zu dreien nebeneinander als einzige, solitäre Affection auf der Wange eines zehnjährigen Mädchens; in dem zweiten Falle handelte es sich um eine sehr ausgebreitete Knötcheneruption auf dem Arme einer zwanzigjährigen Dame, die zu einer Zeit aufgetreten war, in der eine schon aus der Kindheit stammende lupöse Gesichtsaffection in Folge längerer Behandlung im Abheilen begriffen war; der dritte Fall zeigte neben älteren lupösen Gesichtserkrankungen eine frische, iso-

[1]) Es ist dies eine sonderbare Ausdrucksweise. Meine Vorlesungen über Geschwülste sind 1862—1863 gehalten worden und schon damals ist die Darstellung der Entwickelung des Lupus so gegeben, wie sie später gedruckt wurde. Hr. Auspitz seinerseits schliesst sich in seiner Darstellung überdiess ausdrücklich meiner Darstellung der syphilitischen Wucherungen an.
Virchow.

[2]) Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre.

[3]) Waldeyer, Die Entwickelung der Carcinome. Dieses Archiv Bd. L. S. 99.

[4]) Volkmann, Der Lupus und dessen Behandlung. Klinischer Vortrag. 1871.

lirt stehende, prominirende, aus mehreren confluirten Knötchen bestehende Platte auf der Wange. Diese letztere sowie die Knötchen des ersten Falles und einer der Knoten des Armes im zweiten Falle wurden sämmtlich tief, im gesunden Gewebe excidirt, wobei immer Theile des Panniculus mit entfernt werden mussten; die Wunden wurden genäht, heilten theils per primam, theils mit geringer Eiterung, die Narben sind bisher (6—12 Monate nach der Excision) gesund geblieben.

Die andern 8 Lupusfälle, bei denen ich die mikroskopische Untersuchung vorgenommen habe, waren ulcerative oder granulirende Formen, und zwar meist vom Gesicht, einmal vom Arme und ebenso einmal vom Oberschenkel. Sie waren stets durch das gleichzeitige Vorhandensein von charakteristischen Knoteneruptionen deutlich als lupös gekennzeichnet, ausserdem war ihr Standort und die Art der Verbreitung bei den Fällen, die sich auf das Gesicht bezogen, so vollkommen typisch, dass ein Zweifel an der Diagnose nicht entfernt aufkommen konnte. Was die beiden Fälle von Lupus der Extremitäten betrifft, die sich beide auf Kinder bezogen, so konnte allerdings nach ihrem Aussehen, sowie ihrem Verhalten gegen die Auskratzung die Frage entstehen, ob man dieselben nicht besser als ächt scrophulöse Alterationen aufzufassen habe; indessen sprachen hier die gleichzeitig vorfindlichen distincten Lupusknötchen für die Diagnose Lupus (wir werden übrigens im Verlaufe unserer Darstellung sehen, dass die histologische Untersuchung einen durchgreifenden Unterschied zwischen lupösen und scrophulösen Hauterkrankungen nicht erkennen lässt).

Von diesen Fällen erhielt ich nicht vollständige excidirte Partien, sondern nur solche mit dem scharfen Löffel ausgekratzte Stücke; da aber die sämmtlichen abgekratzten Partien sofort mit grosser Sorgfalt für mich aufgesammelt wurden, so fanden sich in denselben stets noch genügend grosse cohärente Stücke, an denen auch die obere ulcerirende von der unteren Rissfläche noch deutlich zu unterscheiden war, um mit Vortheil den Bau derselben untersuchen zu können.

Die Resultate dieser beiden Reihen von Fällen, der exfoliativen und der exulcerirenden oder granulirenden, gaben nun so analoge übereinstimmende Resultate, dass wir sie gemeinschaftlich referiren können.

Ich muss indessen noch ein Wort über die Methodik sagen.

Die frische Untersuchung in Serum etc. wurde nicht versäumt, doch hatten wir am meisten mit Schnittpräparaten zu thun, die nach vorgängiger Härtung gewonnen wurden. Die Stückchen, welche niemals mehr, als etwa einen halben Cubikcentimeter gross waren, legten wir sofort in eine grosse Quantität (etwa 100 Cubikcentimeter) von Alkohol absolutus, so dass sie zum Theil schon nach wenigen Stunden das Maximum ihrer Härtung erreicht hatten. Sie wurden dann in verschiedenen Richtungen in feinste Schnitte zerlegt, welche in pikrinsaurer Carminlösung gefärbt und nachher in Glycerin, resp. Farrant'scher Lösung, untersucht wurden. Ich lege auf die angegebene überaus einfache Methode einigen Werth, da mich vielfache Controlversuche überzeugt haben, dass eine Härtung in Chromsäure oder deren Salzen, oder in Osmiumsäure etc. viel weniger brauchbare Resultate liefert. Was die Färbung betrifft, so ist ebenfalls zu sagen, dass eine ammoniakalische Carminlösung lange nicht so demonstrative Bilder giebt, als die von uns angewandte pikrinsaure; diese letztere wirkt durch eine eigenthümliche Doppelfärbung (roth und gelb) vollständig als Reagenz auf gewisse Bildungen, die uns in dem Folgenden zu beschäftigen haben werden.

Was nun zunächst die Oberfläche betrifft, so findet sich bei der exfoliative Form eine zarte Epidermislage, deren unterste aus deutlich cylindrischen Zellen zusammengesetzte Schicht sich stets vollkommen scharf gegen die dem Corium entsprechenden Partien absetzt; die Grenzlinie ist eine unregelmässige, wellige, entsprechend den papillären Erhebungen des Corium. Es ist dies deshalb zu betonen, weil besonders die früheren anatomischen Darstellungen ein allmähliches, d. h. continuirliches Uebergehen der Epidermis in die Lupusneubildung behaupten, während eben de facto eine scharfe Grenze zwischen beiden besteht. Auch die Einsenkungen der Epidermis, Schweissdrüsen, Haarbälge und Talgdrüsen, welche übrigens nur an der Peripherie der Knoten noch gefunden werden, erscheinen vollständig normal; nur an den Haarbälgen sieht man oft die schon von Virchow, Pohl u. A. erwähnten Milien auftreten, jedenfalls in Folge der durch die Dislocation oder Compression des Haarbalges bedingten Verlegung ihres Lumen. Hypertrophien der Talgdrüsen habe ich niemals beobachtet; ich bemerke, dass die

von mir untersuchten Fälle nicht zu der seborrhagischen Form gehörten.

Weiterhin stellt sich aber noch die interessante Thatsache heraus, dass auch bei den ulcerativen und granulirenden Formen fast regelmässig ein hohes geschichtetes Epithel gefunden wird, dessen oberste Lagen in beginnender Verhornung begriffen sind, und das häufig bis millimeterlange Zapfen in das darunterliegende Lupusgewebe hineinschickt; diese Zapfen können unten leicht kolbig anschwellen, oder sich in zwei Aeste spalten (vgl. Waldeyer l. c.). Es steht übrigens dieses Vorkommen nicht isolirt da; ich habe vielmehr vielfach auf granulirenden oder ulcerirenden Flächen einen mehr oder minder vollständigen Epithelüberzug gefunden, ohne dass auch nur entfernt von einer Tendenz zur Vernarbung die Rede war; gelegentlich der scrophulösen Abscesse und Geschwüre werde ich auf diesen sehr überraschenden Befund zurückzukommen haben.

Gehen wir nun zu der Betrachtung des eigentlichen Corium über, in welchem die Lupusneubildung ihren Sitz aufgeschlagen hat, so bemerken wir zunächst eine ungefähr gleichmässige, überall sehr dichte Infiltration kleiner Rundzellen, durch welche das Corium in der That in Granulationsgewebe umgewandelt erscheint. Man sieht nur wenig leicht faserige Grundsubstanz, es liegt eben Zelle an Zelle; ausserdem sieht man Durchschnitte kleiner Gefässe und ab und zu erweiterte, durch ihren feinkörnigen Inhalt gekennzeichnete Lymphgefässlumina. Soweit bewegen wir uns fast ganz in den Grenzen der von den früheren Autoren festgestellten Thatsachen; indessen finden wir weiterhin als regelmässiges, nie fehlendes und charakteristisches Vorkommen die Einlagerung kugliger 0,15-0,4 Mm. im Durchmesser haltender Knoten von eigenthümlichem Bau in dieses Granulationsgewebe. Man erkennt die Anordnung dieser Knötchen am besten an etwas dickeren Schnitten durch die leicht gelbe Farbe, die sie in der pikrinsauren Carminlösung annehmen; sie setzen sich dann auf das schönste von dem intensiv roth gefärbten Granulationsgewebe ihrer Umgebung ab; man erkennt dann, dass sie meist sehr dicht neben einander stehen; das zwischen ihnen liegende Granulationsgewebe kann zu schmalen Zügen reducirt werden und schwindet endlich an einigen Stellen gänzlich, so dass grössere confluirte Massen entstehen, in denen aber

meistens die Entstehung aus einzelnen kugligen Knötchen noch deutlich zu erkennen ist. Dies tritt vorzüglich in der Mitte der exfoliativen Knoten ein, während an der Peripherie derselben die beschriebenen mikroskopischen Knötchen häufig in das fast unveränderte Corium eingelagert erscheinen, nur stets umgeben von einem peripherischen Saume von dichter kleinzelliger Infiltration. Bei den exfoliativen Formen ist das Mengenverhältniss der eingelagerten Knötchen ein so bedeutendes, dass auf den in der angegebenen Weise hergestellten Präparaten die gelben Partien (d. h. die eingelagerten Knoten, respective die Derivate derselben) bei Weitem über die rothen (das Granulationsgewebe) überwiegen. Die Knoten reichen bis unmittelbar unter das Epidermislager heran; nur in dem zweiten der von uns untersuchten Fälle ist die oberste Lage des Corium, etwa in der Höhe von 0,1 Mm., vollständig frei von der lupösen Infiltration und besteht aus einem zellenarmen, homogenen Bindegewebe. Bei den ulcerirenden Formen findet man die Knötchen, einzeln oder zu grösseren Haufen confluirt, meist in eine grössere Menge von Granulationsgewebe eingelagert; man hat insbesondere nach vorgängigen Reizungen, Aetzungen etc. manchmal längere Zeit zu suchen, bis man in dem enorm gewucherten Granulationsgewebe die Knötchen auffindet; indessen ist es uns noch in jedem Falle gelungen, sie nachzuweisen.

Die Knötchen sind gewöhnlich nur undeutlich gegen ihre Umgebung abgegrenzt, um so weniger, je reichlicher die kleinen runden Granulationszellen in ihre Zusammensetzung mit eingehen. Indessen sind diese stets nur in relativ geringer Menge in den Knötchen vorhanden und fehlen häufig ganz, während den Hauptbestandtheil derselben Zellen von erheblich grösseren Dimensionen bilden. Die Form dieser Elemente ist unregelmässig cubisch, seltner kuglig oder ellipsoid, häufig nach einer Dimension etwas stärker entwickelt; ihre Contur erscheint meist nicht glatt, sondern leicht gezähnelt, immer ziemlich zart und ohne Andeutung einer Membran. Die Substanz, das Protoplasma der Zellen, ist theils fein, theils grobgranulirt, jedenfalls werden beide Arten von Körnchen durch Essigsäure unsichtbar. Dieselbe wird in ammoniakalischer oder saurer Carminlösung fast gar nicht gefärbt, nur in der pikrinsauren Lösung nimmt sie einen leicht gelblichen Ton an, der übrigens nur dann auffällt, wenn mehrere Zellenlagen über einander beobachtet wer-

den. Der Kern resp. die Kerne sind meist rundlich, mit deutlicher, scharfer Contur und heller Mitte, also, wie man oft gesagt hat, bläschenförmig; sie enthalten stets mehrere dunkle Nucleoli und werden in Carmin leicht gefärbt. Ihre Grösse kommt ungefähr derjenigen der Granulationszellenkerne gleich, die letzteren erscheinen jedoch viel intensiver gefärbt, so dass sie meist als einfache dunkelrothe Flecke imponiren, ohne Unterschied des Randes gegen die Mitte, meist auch ohne Kernkörperchen zu zeigen. (Ein oder mehrere Kernkörperchen sind übrigens auch bei diesen stets vorhanden, nur werden sie gewöhnlich durch die intensive Färbung der Substanz des Kernes verdeckt).

Was nun die Grösse der uns beschäftigenden Zellen betrifft, so ist sie stets viel bedeutender, als die der Granulationszellen. Als Mittelzahl mag etwa 0,012 gelten, während die Granulationszellen nur etwa 0,004 messen. Sie erreichen indessen sehr häufig noch viel erheblichere Dimensionen, sie haben dann regelmässig mehrere Kerne und gehen auf diese Weise direct in die in den Knötchen regelmässig vorfindlichen, typischen Riesenzellen über. Diese letzteren sind also ungefähr kuglige Gebilde, ab und zu mit dünnen in feine Spitzen auslaufenden Fortsätzen an ihrer Peripherie versehen; ihr Protoplasma hat ganz dieselben Eigenschaften, wie dasjenige der erst beschriebenen Zellen, ebenso ihre Kerne, nur sind diese häufig oval geformt (anstatt rundlich), insbesondere bei den grösseren Formen. Die Zahl der Kerne ist stets eine sehr grosse, sie kann bis 100 und darüber ansteigen, eine untere Grenze ist nicht gut anzugeben, weil die Riesenzellen eben direct in die vorher beschriebenen Zellenformen übergehen, und es also der Willkür überlassen bleibt, ob man die häufig vorkommenden 4- bis 8kernigen Elemente schon zu den Riesenzellen rechnen soll oder nicht. Die Kerne liegen, besonders wenn sie in grösserer Anzahl vorhanden sind, meist in der Peripherie der Zelle, mit ihrem grössten Durchmesser in radialer Richtung, oft auch in doppelter Reihe; sie liegen entweder gleichmässig an der ganzen Peripherie vertheilt, oder an einzelnen Stellen, oft an zwei gegenüberliegenden Polen, angehäuft und lassen den übrigen Raum mehr oder weniger vollständig frei. Es kann dann, wenn man von oben her auf einen solchen Kernhaufen sieht, der Anschein entstehen, als läge er in der Mitte der Riesenzelle, indessen überzeugt man sich durch feine

Einstellung fast stets von der peripherischen Lage desselben. Was die Grösse der Riesenzellen betrifft, so ist eine untere Grenze aus dem oben angeführten Grunde nicht leicht zu ziehen; indessen sieht man schon deutlich als solche gekennzeichnete Elemente mit peripherisch stehenden Kernen von 0,020 Mm. ab; als Mittelgrösse ist etwa 0,07 Mm. anzunehmen; sie erreichen dann weiterhin ganz enorme Dimensionen bis 0,12 Mm. und mehr.

Diese Riesenzellen fehlen nun wahrscheinlich niemals in den von uns beschriebenen Knötchen; wenn man sie in einzelnen Durchschnitten in einem Knötchen vermisst, so lehrt oft ein weiterer Schnitt ihre Anwesenheit in demselben erkennen. Wenn sie einzeln sind, so liegen sie häufig in der Mitte des Knötchens, obwohl nicht ganz regelmässig, da man sie nicht selten auch ganz excentrisch gelegen vorfindet. Sehr oft aber sind sie zu mehreren in einem Knötchen vorhanden und können unter Umständen den bei Weitem grössten Theil des Knötchens ausmachen; indessen gehören diese letzten Fälle zu den Ausnahmen. Da ein moderner Autor über Tuberculose, Hering,[1]) die Riesenzellen des Tuberkels, welche vollständig mit denen des Lupusknotens übereinstimmen, nicht als Zellen anerkennen will, sondern geneigt ist, sie für Inhaltsmasse von Lymphgefässen zu halten, die in der Härtungsflüssigkeit geronnen sei und endotheliale, durch den Wucherungsprozess veränderte Elemente eingebettet enthalte, so muss ich ausdrücklich hervorheben, dass ich die Riesenzellen sowohl des Tuberkels als im Lupusknoten sehr oft in isolirtem Zustande untersucht und als ungefähr kuglige Gebilde erkannt habe. Schon diese Thatsache, die übrigens für die Riesenzellen des Tuberkels schon durch Virchow, Langhans, u. A. nachgewiesen war, spricht auf das Entschiedenste gegen eine Auffassung dieser Elemente als geronnene Füllungsmasse von Kanälen. Weiterhin habe ich aber auch an den in Serum isolirten Riesenzellen des Tuberkels deutliche, allerdings ziemlich träge, Gestaltsveränderungen, analog den amöboiden Bewegungen, beobachtet und glaube, dass danach die wirklich zellige Natur der Riesenzellen, wenigstens vorläufig deren des Lupusknötchens, ausser allen Zweifel gestellt ist. Denn wir haben lebendiges Protoplasma, kein Gerinnungs-

[1]) Theodor Hering, Histologische und experimentelle Studien über die Tuberculose. Berlin 1873.

product; dasselbe schliesst nicht veränderte Zellen, sondern einfach Kerne ein, wir haben also eine typische, vielkernige Zelle vor uns. Uebrigens lehrt schon die Betrachtung des directen Ueberganges der Riesenzellen zu den zweifellos zelligen Hauptelementen des Lupusknötchens die vollständige Unhaltbarkeit der Hering'schen Annahme.

Die beschriebenen Zellen liegen nun in den Knötchen so dicht neben einander, dass es oft recht schwer ist, eine Intercellularsubstanz aufzufinden; dieselbe tritt als amorphe, sehr unregelmässig mit feinen Körnchen durchsetzte Masse auf, deren Menge immer gegen die dichte Zelleneinlagerung fast verschwindet. Zu bemerken ist, dass in den Knötchen nirgends etwas von Gefässen zu bemerken ist, die doch sonst bei der angewandten Methode sehr deutlich hervortreten; in der That findet man sie in dem umliegenden Granulationsgewebe mit der grössten Leichtigkeit und kann also, auch ohne Injectionspräparate vor sich zu haben, die Knötchen mit vollster Bestimmtheit für gefässlose Bildungen erklären. Weiterhin ist noch hinzuzufügen, dass bei den granulirenden und ulcerirenden Formen die Knötchen oftmals eine grössere Menge von Intercellularsubstanz enthalten; man findet nehmlich in ihnen oft neben den gewöhnlich vollkommen wohlerhaltenen Riesenzellen und einigen der beschriebenen Hauptelemente eine grössere Menge von leicht granulirter Substanz mit hier und da eingestreuten Kernen oder Kernrudimenten, häufig auch mehr oder minder reichliche kleine Fetttropfen enthaltend. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man diese Bildungen für etwas ältere Formen anspricht, in denen ein Theil der ursprünglich sie zusammensetzenden Zellen ihre Existenz als Individuen eingebüsst haben und durch weitere Degeneration in eine feinkörnige Masse umgewandelt worden sind, während die Kerne längere Zeit resistiren. Wir haben demnach hier den Beginn einer käsigen Umwandlung des Knötchens vor uns; indessen muss ich besonders betonen, dass ich niemals Bilder von Knötchen erhalten habe, die vollständig diese rückgängige Metamorphose eingegangen hätten; stets waren einzelne Theile derselben noch fast ganz intact.

Ausser den exfoliativen und ulcerösen Formen hatte ich noch einen Fall von Lupus hypertrophicus zu untersuchen Gelegenheit. Man könnte auch die drei Fälle, die ich als exfoliative bezeichnet

habe, zu den hypertrophischen rechnen wollen, da in allen diesen Fällen die Lupuseruptionen eine deutliche Prominenz über die normale Hautoberfläche zeigten; dagegen handelte es sich in dem uns jetzt beschäftigenden Falle um eine rüsselförmige Hypertrophie der Oberlippe bei einem 18jährigen Mädchen, das seit ihrer Kindheit am Knotenlupus des Gesichts gelitten hatte. Das Mädchen war sonst vollständig gesund, zeigte auf beiden Wangen und auf der Haut der Nase zahlreiche braunrothe, mit Schuppen und Borken bedeckte, etwa erbsengrosse Knoten; die Oberlippe war in den letzten Jahren zu einem über zolldicken, harten Wulst herangewachsen, die äussere Fläche zum Theil mit dicken Borken bedeckt, die innere (Schleimhaut-)Fläche mit buchtigen, nicht sehr tiefen Ulcerationen versehen. Da mehrfache sehr intensive Stichelungen und Aetzungen mit Lapis ohne Erfolg blieben, so wurde ein etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll langes, etwa halb so breites und dickes Stück keilförmig excidirt, welches mir zur Untersuchung vorlag. (Nebenbei bemerkt, die Wunde heilte auf die sorgfältig angelegte Naht sehr rasch, die Lippe, aus der die kranken Partien alle entfernt waren, blieb auch späterhin gesund, während die Knoten im Gesicht fortwährend recidivirten.)

In der exstirpirten Partie fand sich nun wesentlich ein sehr derbes, fibroides Gewebe zwischen die Lippenmusculatur eingelagert, ab und zu waren Stellen mit reichlicher kleinzelliger Infiltration zu sehen. An den Oberflächen, welche die Borkenbildung und die Ulcerationen zeigten, fand sich die histologische Structur ganz, wie wir es von den früheren Stellen beschrieben haben; aber an einigen Partien waren in der Tiefe mitten in der Musculatur und dem reichlich neugebildeten derben Bindegewebe grössere Knoteneinlagerungen zu bemerken; die einzelnen Knoten maassen hier gegen 0,5—0,65 Mm., waren kuglig oder ellipsoid gestaltet und confluirten nicht selten zu grösseren Haufen. Auch diese grösseren Knoten waren stets von einer peripherischen Zone von Granulationsgewebe umgeben und zeigten im Allgemeinen einen ganz analogen Bau, wie die vorher beschriebenen Knötchen. Sie enthalten stets eine grössere Anzahl von Riesenzellen, mit regelmässig peripherisch gelagerten Kernen, ausserdem die beschriebenen protoplasmareichen Hauptelemente, eine meist spärliche Intercellularsubstanz, welche hier an einigen Stellen einen feinfaserigen Charakter hat, und sind vollständig gefässlos. Auch hier finden sich, besonders in der Mitte

der grösseren confluirten Haufen, Stellen mit undeutlicher Structur, d. h. man erkennt nur noch wenige intacte zellige Elemente, meist nur eine granulirte, von feinen Fasern durchzogene Masse mit unregelmässig eingestreuten kernähnlichen Körpern; also wiederum den Beginn einer regressiven Metamorphose.

Nachträglich ist noch zu bemerken, dass sich die Drüsenapparate der Lippe, die Talg-, Schweiss- und Schleimdrüsen, bei der Bildung der Knoten in keiner Weise betheiligen; nur findet man an den beiden letztgenannten Drüsenarten eine oft sehr reichliche kleinzellige, interstitielle Wucherung.

Die von uns beschriebene, so charakteristische Knötchenanordnung ist auch den früheren Untersuchern, wenn man aus einzelnen Andeutungen schliessen darf, nicht vollständig entgangen. Man könnte versucht sein, zu glauben, dass der von Rindfleisch urgirten „acinösen Structur des Lupusknotens" unsere Knötchen zu Grunde lägen, um so mehr, da auch der Charakter der die Acini füllenden Zellen, der Gegensatz derselben zu dem sie umgebenden „ächten Keimgewebe", vollkommen zu passen scheinen. Dagegen spricht indessen die von Rindfleisch theils direct constatirte, theils vermuthete Abstammung seiner „Acini" von gewucherten Talgdrüsen. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit dürften die von Volkmann l. c. S. 7 kurz erwähnten Knötchen auf die uns beschäftigenden Bildungen bezogen werden; auch spricht R. Maier [1]) von einem alveolären Bau des Lupusknötchens und von der epithelzellenähnlichen Beschaffenheit der die Alveolen constituirenden Zellen, welche übrigens mit den Elementen des Rete Malpighi durchaus nicht etwa identisch seien. Maier will deshalb den Lupus in die Nähe des Cancroids stellen, mit dem er auch klinisch die grösste Aehnlichkeit habe. Indem ich eine Polemik gegen die letztere Aufstellung, welche meinen Anschauungen durchaus nicht entspricht, unterlasse, möchte ich nur auf die Möglichkeit hinweisen, dass Maier in den Alveolen in der That dieselben Dinge gesehen hat, die ich als Knötchen beschrieben habe. Was übrigens die von den verschiedenen Autoren theils behauptete, theils bestrittene Aehnlichkeit der Lupuszellen mit den Elementen des Rete betrifft, so kann meiner Ansicht nach von einer derartigen Vergleichung gar

[1]) Allgemeine pathologische Anatomie. Leipzig 1871.

keine Rede sein. Die Retezellen greifen mit ihrer annähernd regelmässigen Riffelung dicht in einander, — die Lupuszellen (resp. die Zellen der Knötchen, da die Granulationszellen wohl nicht in Frage kommen können) sind ohne Riffelung und haben eine wenn auch spärliche Intercellularsubstanz zwischen sich; dann ist das Protoplasma der ersteren weniger dicht und gröber granulirt, als das der letzteren, und endlich zeigen auch die Kerne der beiden Zellenarten die wesentlichsten Differenzen.

Es erscheint merkwürdig, dass die Riesenzellen, welche unter Umständen so auffallend hervortreten, bisher, wenigstens meines Wissens, noch nicht bemerkt worden sind[1]), während doch gerade in der letzten Zeit eine ganze Anzahl von ausgezeichneten Histologen sich mit Lupus beschäftigt haben. Sie sind eben nicht immer ganz leicht zu sehen; ich habe an mir selbst erfahren, dass man sie auch da, wo sie in relativ reichlicher Anzahl vorhanden sind, übersehen kann, wenn man nicht von vorn herein auf sie vigilirte.

Die Lupuskranken sind bekanntlich zum grossen Theile sonst vollständig gesund; zuweilen finden sich Combinationen mit exquisit scrophulösen Affectionen der Knochen und Gelenke[2]), dagegen scheinen eigentlich phthisische Zustände bei den Lupösen nur ausnahmsweise vorzukommen. Man erfährt allerdings nicht selten, dass in der Familie, bei Eltern, Geschwistern, Grosseltern Phthise vorliege, oder vorgelegen habe, indessen dürfte bei der ausgedehnten Verbreitung der letzterwähnten Krankheit auf diese Thatsachen kein allzu hoher Werth zu legen sein. Dagegen muss als eine relativ häufige, dem lupösen Prozess als solchem angehörige Nebenerkrankung die Anschwellung der zugehörigen Lymphdrüsen angeführt werden. Ich habe Fälle gesehen, in denen die Submaxillardrüsen bei Gesichtslupus von Kindern so stark angeschwollen waren, dass daraus jene gleichmässige Verdickung des Halses resultirte, wie man sie bei Schweinen findet, und von der bekanntlich die Etymologie des Wortes Scrophulose hergeleitet wird. Sie verhalten sich auch sonst ganz analog den scrophulösen Drüsenschwellungen; sie entstehen unter leichten Reizungserscheinungen, sind

[1]) Soeben bemerke ich, dass Hering l. c. S. 107 das Vorkommen von „Pseudoriesenzellen“ im Lupus angiebt.

[2]) Nach einer Mittheilung des Prof. R. Volkmann.

nur mässig schmerzhaft, oder ganz indolent, und was ihren Bau betrifft, so constatirte ich in den zwei Fällen, von denen mir exstirpirte Drüsen zur Untersuchung vorlagen, das eine Mal eine anscheinend reine Hyperplasie, die Schnittfläche vollkommen gleichmässig, grauröthlich, leicht granulirt, das Parenchym saftreich; in dem andern Falle, in welchem die Affection bereits länger bestanden hatte, fanden sich neben diesen anscheinend rein hyperplastischen Partien Verkäsungen in Form runder, meist annähernd central gelegener Heerde von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer kleinen Bohne, von gelber Farbe und fast trockener Beschaffenheit.

Die histologische Untersuchung dieser Drüsen ergab nun die sehr interessante Thatsache, dass es sich keineswegs um eine wirkliche Hyperplasie von Lymphdrüsengewebe handelte, sondern dass vielmehr die Vergrösserung der Drüse beruhte auf einer enorm reichlichen Einlagerung von kugligen Knötchen, die wir nicht mehr zu beschreiben brauchen, da sie genau identisch aussehen, wie die Lupusknötchen aus der Haut. Sie sind stets gefässlos; ihre Grösse ist ziemlich constant gegen 0,38 Mm., die Form und Beschaffenheit der Hauptelemente, die meist centralen Riesenzellen, die geringe Menge der fein granulirten Grundsubstanz stimmen so genau mit unserer Schilderung S. 2 überein, dass wir lediglich wiederholen müssten. Sie heben sich auch hier durch ihre leicht gelbliche Färbung von den intensiv rothen Partien des Lymphdrüsengewebes schon für schwache Vergrösserung sehr schön ab. Die Knötchen liegen häufig so dicht neben einander, dass nur schmale Streifen von Lymphdrüsenparenchym zwischen ihnen übrig bleiben; es lässt sich demnach nicht mehr entscheiden, in welchen Theilen der Drüse sie entstanden seien. Nicht selten finden wir in ihnen, auch in dem ersten Falle, der makroskropisch nirgends Verkäsung zeigt, centrale Verkäsung in Form einer feingranulirten, ziemlich gleichförmigen, wenig gefärbten Substanz; in dem zweiten Falle nimmt diese Degeneration an mehreren Stellen grössere Ausdehnung an und führt dann zu den erwähnten grösseren Heerden.

Wir müssen hier daran erinnern, dass der beschriebene Bau der lupösen Lymphdrüsen vollständig übereinstimmt mit demjenigen der gewöhnlich sogenannten scrophulösen Lymphdrüsen,

den wir durch die schöne Arbeit von Schüppel [1]) kennen gelernt haben. In einer grossen Reihe von Fällen habe ich Gelegenheit gehabt, mich von der Richtigkeit der Schüppel'schen Darstellung zu überzeugen, und weiche nur darin von derselben ab, dass ich die Grundsubstanz der Knötchen für fein granulirt, sonst amorph, halte, während Schüppel derselben eine faserige Structur vindicirt. In Uebereinstimmung mit Weigert (nach privater Mittheilung) halte ich das Reticulum Schüppel's (vgl. auch E. Wagner, das tuberkelähnliche Lymphadenom, Arch. d. Heilk. 1870 und 1871) für ein Artefact, wohl wesentlich gebildet durch Gerinnungen in der Chromsäure oder deren Salzen [2]). Abgesehen von diesem geringfügigen Umstande kann ich die Schüppel'sche Schilderung auch für die lupösen Lymphdrüsenschwellungen und -Verkäsungen einfach acceptiren. Allerdings noch mit einem Vorbehalt; ich bin nehmlich nicht im Stande, dem verehrten Autor auf das Gebiet der Entwickelungsgeschichte der Knötchen und speciell der Riesenzellen [3]) zu folgen. Es ist nicht allzuschwer, durch passende Aneinanderreihung einiger Bilder eine mehr oder minder vollständige Entwickelungsgeschichte des Prozesses zu construiren; indessen ist es ganz ausserordentlich schwierig, eventuell unmöglich, bei derartigen chronischen Vorgängen den Beweis dafür zu liefern, dass diese Gruppirung der neben einander vorgefundenen einzelnen Bilder zu einer scheinbar continuirlichen Entwickelungsreihe auch wirklich der zeitlichen Aufeinanderfolge der Prozesse entspricht, und dass nicht gerade sehr wesentliche Zwischenglieder fehlen. Nach den Erfahrungen der letzten Jahre dürfte es wohl angezeigt erscheinen, die histogenetischen Speculationen wenigstens bei den chronischen Prozessen, oder überhaupt bei allen solchen Vorgängen, denen man experimentell noch nicht näher treten kann, vorläufig zu suspendiren; wir werden uns auf diese Weise manche herbe Enttäuschung ersparen.

Schüppel nennt die Knötchen direct: miliare Tuberkeln; vorläufig gehe ich auf den Nachweis der Berechtigung dieser Nomenclatur auch für unseren Fall noch nicht ein, sondern verschiebe denselben bis zum Schlusse der Arbeit. Hier, wo es sich für uns nur um die

[1]) Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. 1871.

[2]) Auch gegen Köster muss ich diese Ansicht aufrecht erhalten.

[3]) Schüppel, Arch. d. Heilkunde. 1872.

Feststellung des objectiven Befundes handelt, muss ich lediglich das urgiren, dass die von mir in den Lupusknoten und -Geschwüren der Haut, sowie in den lupös geschwellten Drüsen vorgefundenen Knötchen mit den von den scrophulösen Lymphdrüsen her bekannten Bildungen in rein descriptiv-histologischem Sinne vollständig übereinstimmen. Diese Identität wird jeder, der vorurtheilsfrei Schüppel's und meine Abbildungen [1]) gegeneinanderhält, sofort zugeben. Ich will auch gleich den Einwand zurückweisen, dass die Lupusknötchen der Haut mit den Knötchen der Lymphdrüsen deswegen nicht zusammengestellt werden dürften, weil die ersteren nirgends zur Bildung von Käseheerden führen, während die Knötchen der Lymphdrüsen wenn nicht regelmässig, so doch überwiegend häufig zu diesem Ausgange führen. Man muss nehmlich nicht vergessen, dass dieselben Dinge an verschiedenen Standorten gewisse abweichende Entwickelungen eingehen werden. Die Abweichungen liegen übrigens in unserm Falle lediglich in der äusseren Erscheinung; der zur Verkäsung führende Vorgang findet in ganz derselben Weise, wie von den Lymphdrüsenknötchen, auch bei den Lupusknötchen der äusseren Haut statt; wir haben an mehreren Stellen den Beginn der regressiven Metamorphose in denselben beschrieben. Dass diese regressive Metamorphose hier nicht zur Bildung grösserer käsiger Heerde führt, liegt ganz einfach daran, dass an unsrer Localität, an der Haut, der necrobiotische Vorgang sehr bald an die Oberfläche heranreicht, und dass dann sofort eine Ulceration daraus entstehen muss. Dass eine und dieselbe Neubildung in parenchymatösen Organen zu ausgedehnten Verkäsungen, in membranösen dagegen zu Ulcerationen führt, ist allgemein zugestanden; die Ulceration in Folge einfacher Erweichung ist hier eben einfach das Aequivalent der Verkäsung, bedingt durch denselben Prozess der Rückbildung, wie jene, während die Verschiedenheit der äusseren Erscheinung wesentlich als Folge der verschiedenen Standorte zu bezeichnen ist. Als typisches Beispiel sind von den allgemein als solchen anerkannten Formen der Miliartuberculose die Tuberkeln des Larynx (und der Trachea) anzuführen, welche, meist ohne eine Spur von Käsebildung zu zeigen, der einfachen Ulceration anheimfallen. [2])

[1]) die ich der Güte des Herrn Rich. Volkmann verdanke.

[2]) Vgl. Virchow, Geschwülste. Bd. 2. S. 644.

gefunden zu haben und scheint dieselben demnach als secundäre Gebilde zu betrachten; die vorliegenden Befunde bei Lupus sprechen nicht für diese Anschauung. Indessen gebe ich gern zu, dass in anderen Fällen der localen Tuberculose die Köster'sche Betrachtungsweise sehr plausibel erscheint. Beim Lupus kann man in der That das primäre Vorkommen der Tuberkel im gesunden Gewebe nachweisen, während andererseits, z. B. in der Lunge, die Entzündung mindestens sehr häufig der (scil. localen) Tuberculose voraufgeht. Aber diese Beobachtungen beziehen sich eben immer nur auf das Nebeneinander, im günstigsten Falle auf das Nacheinander der Prozesse, während uns über die ursächlichen Verhältnisse, welche für die aufgeworfene Frage nothwendig entscheidend sein müssen, leider noch jede Erfahrung mangelt.

Denn dass die bisher vorliegenden experimentellen Daten keinerlei Schlüsse für die Tuberculose zulassen, habe ich mich bemüht, in dem erwähnten Vortrage auszuführen.

Wir haben somit diese Frage als eine offene zu betrachten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Junger Lupusknoten vom Gesicht, mit Epidermis, die sich in der Mitte etwas verdünnt, bedeckt, aus grösstentheils confluirenden Tuberkeln gebildet, mit wenig dazwischenliegendem, gefässtragenden Granulationsgewebe. Vergr. 60. a Epidermis. b Tuberkelknötchen. c Granulationsgewebe.

Fig. 2. Aus einem jungen Lupusknoten vom Gesicht. Discrete Tuberkel, zum Theil aggregirt, im gesunden Cutisgewebe liegend, umgeben von einem Hofe von Granulationsgewebe. Vergr. 60.

Fig. 3. Zwei Tuberkel aus dem vorigen Präparat, 270mal vergr. a Riesenzellen. b Hauptelemente. c Granulationszellen.

Fig. 4. Ein Abschnitt eines Tuberkels aus Gesichtslupus, fast ganz aus Riesenzellen bestehend. Vergr. 270.

III.

Ueber die Granulationsgeschwulst der Iris.

Nach einem auf der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrag.

Von Dr. J. Hirschberg,
Privatdocent zu Berlin.

(Hierzu Taf. II. Fig. A u. B.)

Die in dem letzten Heft des v. Graefe'schen Archivs [1]) erschienene Arbeit des Herrn Perls „zur Kenntniss der Tuberkulose des Auges" hat gewiss nicht verfehlt, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf sich zu ziehen, zumal die Auseinandersetzungen an Ausführlichkeit und Gründlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen.

Wir erfahren aus dieser Arbeit, dass in der Iris, einer für die genaueste Beobachtung so recht auserwählten Matrix, Tuberkelknoten wachsen, von denen Niemand zuvor etwas beobachtet hat. Denn die Angaben von Bouchut und Gradenigo, die Herr Perls citirt, dürften sich bisher noch nicht viel Anerkennung errungen haben; mir wenigstens schienen sie wegen ihrer Ungenauigkeit nicht beweiskräftig zu sein.

Die nächste Frage, welche sich uns aufdrängt, ist die: In welcher Weise sind bisher derartige Fälle, wie der von Herrn Perls beschriebene, aufgefasst worden? (Denn dass sie auch anderweitig vorgekommen sind, ist a priori wahrscheinlich; und dass sie einem sorgsamen Beobachter entgehen könnten, nicht möglich.) Dazu ist es nöthig, mit wenigen Worten auf die Krankengeschichte des Perls'schen Falles einzugehen.

Alfred K. wurde im April 1872 von einer gesunden Mutter geboren. Der Vater hatte sich 7 Jahre zuvor syphilitisch inficirt und wiederholt an Exanthemen, Schleimhautaffectionen, auch an Gummata des Hodens gelitten; war aber zur Zeit seiner Verheirathung von der Lues anscheinend geheilt und nur ein Wenig brustleidend. Das anfangs völlig gesunde Kind erkrankte im Oct. 1872 an linksseitiger Keratoïritis; unterhalb der Mitte der Hornhaut war eine linsengrosse Stelle

[1]) XIX. 1. 221—247. 1873.

strohgelb, dahinter befand sich ein ebenso grosser Irisknoten. Das Kind bekam Quecksilber und Atropineinträufelungen; es trat aber Lungeninfiltration ein, und nach Convulsionen erfolgte am 21. Nov. der Tod. Soweit der behandelnde Arzt, Herr Dr. Caspari. — Herr Prof. Jacobson, dem der Knabe vorgestellt wurde, fand neben Lichtscheu und Thränen einen runden, scharf begrenzten, weissgelben Knoten von 2—3 Mm. Durchmesser, der seinen Sitz in der dunkel gefärbten Iris hatte, und zwar in der Mitte zwischen Pupillar- und Ciliarrand. Nach 14 Tagen war die Hornhaut trübe grauweiss, nach der Grenze zu gelblich, und hierselbst, ebenso wie die Sclera, ektatisch; in der vorderen Kammer Eiter: so blieb es bis zum Tode. — Bei der Section fand Herr Dr. Perls im rechten Crus cerebelli ad medull. oblong. einen 7½ Mm. grossen Knoten, der im Centrum käsig war; in der Lunge sowohl miliare Knötchen, als auch käsige Ablagerungen; in der Leber Miliartuberkel; im Auge eine tuberculöse Iridocyclitis und Miliartuberkel der Retina.

Hieran füge ich, um eine Lösung der oben aufgeworfenen Frage anzubahnen, sogleich die Geschichte eines Falles, den ich vor Kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte, und der in seinem klinischen Verhalten eine auffallende Aehnlichkeit mit dem vorigen darbietet.

Ein viermonatlicher Knabe, Paul M., wurde am 23. Febr. 1873 mir in die Poliklinik gebracht. Sein Vater, den ich öfters zu sehen bekam, schien gesund, und ebenso seine Mutter, die ihr Kind selber säugte.

Allerdings war ein anderer älterer Knabe derselben Mutter (von ihrem ersten Mann) etwas kränklich und wegen Keratitis diffusa chronica erst des rechten, dann des linken Auges bei mir vom 8. Oct. 1870 ab mehrere Monate hindurch und wieder vom 10. Jan. 1872 bis zum 20. Aug. desselben Jahres in Behandlung gewesen; derselbe leidet noch jetzt an hinteren Synechien des rechten Auges und an umschriebenen Hornhautinfiltraten des linken.

Paul ist für sein Alter nicht sehr entwickelt, hustet auch ein Wenig; doch lässt sich in den Brustorganen Nichts objectiv nachweisen. Seit 8 Tagen hatte die Mutter in dem rechten Auge ihres Kleinen einen hellen Fleck bemerkt, der rasch wuchs.

Das linke Auge ist normal, das rechte rings um die (völlig klare) Hornhaut leicht injicirt. Die Pupille desselben ist queroval, mit dem Augenspiegel gut durchleuchtbar; ihr Rand durch einen frischen, feinen Exsudatstreifen mit der Linsenkapsel verlöthet. Die Sehkraft des rechten Auges ist jedenfalls noch befriedigend, wie sich aus dem Verhalten des Kindes, dem man das andere Auge durch einen festen Verband verschlossen, mit Sicherheit ergiebt. Gerade unterhalb der Pupille ragt ein gelblicher Knoten, fast von dem Umfang einer kleinen Kochlinse, aus dem Stroma der dunkler gefärbten Iris nach vorn. Oben bleibt zwischen Pupillarrand und Neubildung ein Streifen gesunden Gewebes von circa 1 Mm. Breite; unten restirt zwischen Geschwulst und Ciliarrand der Iris eine normale Zone von ungefähr ¾ Mm. Breite. Das sonst nicht wesentlich veränderte Irisgewebe zeigt an der Grenze des Tumors einen ganz scharfen Rand, wie von einem hufeisenförmigen Substanzverlust ihrer vorderen Schicht. Die Neubildung ist prominent; ragt mit ihrer Kuppe schätzungsweise noch über die Mitte

der Camera anterior nach vorn; hat eine ziemlich reingelbe Farbe, eine kleinlappige Oberfläche und keine makroskopisch sichtbaren Blutgefässe.

Nach dem, was über die Granulationsgeschwulst der Iris bisher publicirt worden [1]), zweifelte ich nicht einen Augenblick, dass es sich hier um diese Erkrankung handle, und zwar mit um das früheste Stadium derselben, das bisher zur Beobachtung gelangt war. Da bei spontanem Verlauf des Uebels das Auge immer verloren geht, hier aber die Verhältnisse noch ungewöhnlich günstig lagen, schlug ich sofort die Operation vor; ich wollte aus einem unteren peripheren Linearschnitt mit v. Graefe's Schmalmesser die Excision der ganzen Irispartie, welche die Matrix der Neubildung abgab, bewirken. Dieser Vorschlag und die weitere Auseinandersetzung, dass, wenn die Iridectomie nicht baldigst gemacht würde, man später den ganzen Augapfel werde entfernen müssen, hatten leider nur die Folge, dass das Kind vorläufig meiner Beobachtung entzogen wurde.

Erst am 29. April, also nach 9 Wochen, wurde es mir wieder vorgestellt, aber in einem völlig veränderten Zustande. Die Mutter erzählte, dass sie einem anderen Arzte, der die Heilung ohne Operation versprochen, die Behandlung anvertraut; als dieser jedoch in letzter Zeit einige Einschnitte in's Auge gemacht und jetzt auch die Entfernung desselben für nothwendig erklärte, habe sie das Kind mir wiedergebracht. Jetzt ragt aus dem unteren Quadranten der kegelförmigen und durchbrochenen Hornhaut sowie aus der angrenzenden Scleralzone ein gelber gelappter Tumor von Bohnengrösse hervor.

Am 30. April wurde unter Narcose die Enucleatio bulbi vorgenommen, wobei leider ein Theil des Glaskörpers sich entleerte: der an sich schon schwache Abschluss der Bulbuskapsel [2]) war offenbar durch die kurz vorausgegangenen Incisionen noch mehr gelockert worden. Die Heilung erfolgte in der gewöhnlichen Weise; nach 8 Tagen wurde das nunmehr ganz muntere Kind aus der Klinik entlassen. Wiederholt sah ich es später (in den folgenden 3 Monaten): die Orbita war immer normal. Aber das Wohlbefinden des Kleinen wurde mehrmals durch

[1]) Vgl. besonders C. G. Lincke, De fungo medull. oculi. Lips. 1832. p. 156. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. VII. 2. 37. 1860. Ibid. XII. 2. 231. 1866. (Mikroskop. Untersuch. von Prof. Virchow, Prof. Billroth, Dr. Rosow). Ferner Hirschberg und Steinheim, Arch. f. Aug. u. Ohr. I. 2. 1870: woselbst die Literatur bis 1870 verzeichnet ist. — Zu den 13 Fällen, die hier gesammelt sind, ist seitdem ein neuer von Herrn Prof. Saemisch gekommen (vgl. die Inaugural-Dissertation von V. Schnütgen „Das Granulom der Iris." Bonn 1872.). Dagegen gehört der von Berthold (Arch. f. Ophth. XVII. 1. S. 193. 1871.) publicirte Fall wohl nicht hieher.

[2]) A. v. Graefe sagt bei Schilderung seines 2. Falles (Arch. f. O. XII. 2. 232): Die Geschwulst ist offenbar von sehr morschem Gefüge, da sich beim Druck auf das Auge ein Aussickern intraoculärer Flüssigkeit durch die Geschwulstmasse hindurch zeigt.

andere Krankheiten gestört, so namentlich durch eine heftige Rachendiphtherie; als er sich davon völlig erholt hatte, erfuhr ich am 13. August 1873 zu meiner Ueberraschung von der Mutter, dass er Tags zuvor unter Hirnerscheinungen gestorben sei. Die Section war leider nicht zu erlangen. Der enucleirte Augapfel, sofort in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, wurde am 27. Juli anatomisch untersucht. Der Bulbus ist natürlich durch Ausfluss eines Theiles von seinem flüssigen Inhalt geschrumpft und hat seine normale Form eingebüsst, so dass er auf dem Verticalschnitt fast viereckig erscheint (vgl. Fig. A u. B). Zwischen Sclera und dem unteren Rande der Hornhaut ist eine Neubildung eingeschoben, die direct in die verdickte Iris sich fortsetzt. Der Ciliarkörper ist unten in den Tumor aufgegangen, oben mässig verdickt. Die Aderhaut ist nicht angeschwollen, ebensowenig die Netzhaut, die in zahlreiche, zierliche Falten gelegt scheint. Die Neoplasie ist weich, in ihren peripheren Schichten weissgelb, in den centralen mehr graugelb und schliesst ein makroskopisch sichtbares Blutcoagulum ein, sowie auch in der extraocularen Partie einen bräunlichen Streifen.

Das Mikroskop zeigt in dem nach aussen hervorragenden Theil der Neubildung an feinen mit Carmin tingirten Schnitten ein kleinzelliges Granulationsgewebe mit kleinen runden oder leicht ovalen, meist einkernigen Zellen, mit ziemlich reichlicher feinfasriger Zwischensubstanz und zahlreichen feineren wie gröberen Blutgefässen. Auch sind hier noch deutliche Reste der Matrix zu erkennen, nehmlich rundliche oder polygonale, stark pigmentirte Zellen, die stellenweise (in der Gegend jenes bräunlichen Streifens) dicht angehäuft sind, dann aber durch dazwischen sich drängendes Granulationsgewebe mehr und mehr von einander entfernt werden. An recht feinen und an ausgepinselten Präparaten sieht man auch Riesenzellen mit zahlreichen Kernen. Eine alveoläre oder deutlich lobuläre Anordnung des Gewebes ist nicht nachweisbar.

Die intrabulbäre Irisgeschwulst besteht aus dem nehmlichen Granulationsgewebe. Sehr deutlich ist der Uebergang der Neubildung auf die Lederhaut, Auseinanderdrängung der scleralen Fasern durch kleinzelliges Gewebe, zu erkennen. Auf Dickendurchschnitten durch die an den Tumor grenzende Hornhaut sieht man schon vom blossen Auge mitten im Parenchym einen dunkleren Streifen; die Cornea ist hierselbst in ein ganz dicht- und kleinzelliges Gewebe umgewandelt, das bis zum vorderen Epithel heranreicht, und in dessen Mitte relativ mächtige und zahlreiche braunschwarz aussehende Blutgefässe hinziehen. Diese sind baumartig verästelt und senden noch (für die mikroskopische Untersuchung) ziemlich ansehnliche Zweige weit nach oben in den normal gebliebenen Theil des Hornhautparenchyms. Im Bereich der eigentlichen Aderhaut ist keine wesentliche Abweichung nachweisbar, ebenso wenig am Sehnervenstamm. In der abgelösten Netzhaut endlich sieht man auf Dickendurchschnitten die normale Schichtung, hier und da selbst noch Stäbchen und Zapfen.

Somit dürfte mein Fall die Fühlung herstellen zwischen dem Perls'schen und den bisher in der Fachliteratur niedergelegten Erfahrungen.

Dazu möchte ich noch bemerken, dass es auf onkologischem

Gebiete zweckmässiger scheint, ähnliche Fälle zu vergleichen, als für jeden scheinbar abweichenden eine neue Kategorie zu begründen: zumal es sehr schwierig, ja öfters fast unmöglich ist, lediglich aus dem histologischen Befund die pathologische Bedeutung einer Geschwulst zu erkennen. Dazu gehört vor Allem auch noch die klinische Erfahrung über die in einer bestimmten Matrix wachsenden Neoplasien. Schrieb doch gerade bei Gelegenheit der ersten mikroskopischen Untersuchung eines Falles von Granuloma iridis Prof. Virchow[1]) an Prof. v. Graefe: „der kleine markige Knoten kann sehr wohl eine Gummigeschwulst sein. Da ich über Irisgeschwülste keine Erfahrung habe, so kann ich auch keine Entscheidung fällen."

Seit dieser Zeit ist die Granulationsgeschwulst der Iris schon etwas bekannter geworden, so dass man hellfarbige Iristumoren von streng localer Malignität zunächst immer darauf zu untersuchen hat, ob sie zu dieser Kategorie gehören, oder nicht.

Dass der Perls'sche Fall als Tuberkelgeschwulst der Iris aufgefasst werden muss, scheint mir noch nicht ganz bewiesen. Die tuberculöse Affection anderer Organe, die gleichzeitig constatirt wurde, kann die endgültige Entscheidung nicht beibringen, da die Coexistenz einer relativ häufigen und einer sehr seltenen Affection noch nicht die Abhängigkeit der letzteren von der ersteren darthut; wenigstens müssten doch noch weitere bestätigende Beobachtungen abgewartet werden. Der mikroskopische Befund der Irisgeschwulst selber, der nach Herrn Perls dem histiologischen Tuberkel von E. Wagner und Schüppel entspricht, nehmlich das kleinzellige Gewebe mit den Myeloplaxen, ist in allen 4 Fällen von Granuloma iridis, die bisher mikroskopisch untersucht wurden (von Prof. Virchow, Prof. Billroth, Dr. Rosow, Hirschberg), in gleicher Weise vorgefunden worden.

Keineswegs darf aber übersehen werden, dass in dem so interessanten Fall des Herrn Perls umschriebene Knoten im Ciliarkörper und Miliartuberkel in der Retina gefunden wurden, die in meinem letzten Fall und überhaupt in allen bisher publicirten von Granulationsgeschwulst der Iris fehlten.

[1]) Arch. f. Ophth. VII. 2. 38. 1860.

IV.

Aneurysma arterioso-venosum retinale.

Von Dr. Hugo Magnus,
Privatdocent der Ophthalmologie an der Universität Breslau und Assistenzarzt der augenärztlichen Klinik des Herrn Dr. Förster daselbst.

(Hierzu Taf. III.)

Aneurysmatische Veränderungen im Gebiet des retinalen Circulationsapparates gehören zweifellos zu den seltensten Erkrankungsformen des Auges. Die gesicherte Lage tief in der Orbita bietet gegen äussere traumatische Eingriffe, welche das retinale Gefässsystem in seinen Formen und Functionen zu schädigen im Stande wären, einen hinlänglichen Schutz, und andererseits besitzt die Netzhaut in dem intrabulbären Druck einen höchst bedeutungsvollen und wichtigen Factor für die Ueberwachung und Regulirung des sie durchkreisenden Blutstromes. Gerade diesen Umständen hat es die Retina vor Allem zu danken, wenn die Füllung ihrer Gefässe nur innerhalb gewisser, beschränkter Grenzen schwanken kann, und eine übermässige, allgemeine oder partielle aneurysmatische Ausdehnung derselben nur schwer und ausnahmsweise möglich wird. Es erklärt sich hieraus die geringe Neigung, welche die retinalen Gefässstämme für die Bildung von Aneurysmen zeigen. Noch am häufigsten sind varicöse Erweiterungen und Schlängelungen der Netzhautvenen gesehen worden, während an den Arterien wohl nicht selten eine abnorme Schlängelung, aber nur in sehr wenigen, vereinzelten Fällen eine wirkliche aneurysmatische Erkrankung gefunden wurde. Ich bin nun im Stande, dieses so äusserst spärliche Beobachtungsmaterial mit einem Fall zu bereichern, welcher eine sehr ausgesprochene allgemeine Ausdehnung sämmtlicher Netzhautgefässe zeigte, welche traumatischer Natur war und als Aneurysma arterioso-venosum von mir angesprochen wurde.

Das Individuum, an welchem ich die betreffende Beobachtung zu machen Gelegenheit hatte, ist ein kräftiger, 29jähriger Krankenwärter, welcher bis jetzt sich eines tadellosen Gesundheitszustandes zu erfreuen gehabt hat. Vor 2 Jahren erhielt

er von einem Irrsinnigen mit einem harten Zwangshandschuh einen starken Schlag in das rechte Auge, welcher ausgedehnte Sugillationen und Schwellung der Lider im Gefolge hatte; nachdem diese Folgen des Trauma beseitigt waren, bemerkte er eine hochgradige Sehschwäche auf dem verletzten rechten Auge, welche ihn um so mehr befremdete, da er früher stets vorzüglich gesehen hatte und als Soldat gerade das rechte Auge beim Schiessen sehr häufig allein zu gebrauchen genöthigt gewesen war, ohne dabei auch nur die leiseste Störung zu bemerken.

Es liest Patient jetzt mit dem rechten Auge Sn. XX auch mit starken Convexgläsern nicht mehr und ist auch nicht im Stande, mit Sicherheit Finger zu zählen. Bei jedem Versuch des kranken Auges, einen Gegenstand zu fixiren, schweift dasselbe suchend hin und her, ohne das zu fixirende Object mit Bestimmtheit finden zu können. Die Pupille des rechten Auges zeigt zwar eine normale Grösse, reagirt aber auf directen Reiz gar nicht, dagegen consensuell äusserst lebhaft; auf Atropin erweitert sie sich anstandslos ad maximum. Die Pupille des linken Auges, welches übrigens volle Sehschärfe besitzt, ist von der gewöhnlichen Grösse und reagirt direct schnell und präcis, dagegen consensuell gar nicht. Aeusserlich verräth das amblyopische rechte Auge nicht das geringste Zeichen einer Erkrankung. Die brechenden Medien sind klar und durchsichtig; die Iris hat dieselbe Färbung wie links. Alle Bewegungen des amblyopischen Auges werden ohne jede Behinderung schnell und sicher ausgeführt.

Das Herz ist, wie die physicalische Untersuchung ergiebt, durchaus gesund, und auch der Radialpuls zeigt keinerlei pathologische Alterationen.

Augenspiegel. Die Papille, welche in ihrer nasalen Grenze stark verschleiert, in ihrer macularen dagegen scharf gezeichnet ist, erscheint in einer eigenthümlichen, röthlichen, grauen Färbung, welche am ausgesprochensten in der nasalen Hälfte auftritt, nach der macularen Seite hin abklingt und dicht am macularen Rand der Papille einer intensiv weissen Tönung weicht. Längs dieser weissen Randfärbung erstreckt sich auf der Papille, fast über deren ganze Länge hin, ein schmales Convolut kleiner neugebildeter Gefässe, welche durch ihr Ziegelroth auffallen, und aus denen sich einzelne Stämmchen entwickeln, welche an Grösse die anderen bei Weitem übertreffen und die Papille verlassen, um in die Netzhaut zu treten, wo sie nach der Macula lutea hineilend sehr deutlich zu sehen sind. Eins dieser Gefässchen, welches sich aus der oberen Hälfte (umgekehrtes Bild) des ganzen Gefässknäuels herauslöst, tritt zwar auch in die Netzhaut hinein, geht aber mit einem scharfen Bogen in die Arteria temporalis inferior nach einem kurzen Verlauf über. Im Gegensatz zu diesem Knäuel kleiner ziegelrother Gefässe zeichnen sich die gesammten anderen, auf der Papille verlaufenden Gefässe durch ein tiefes, gesättigtes Braunroth aus. Neben dieser ungewöhnlichen Färbung der papillaren Gefässe fällt noch deren höchst bedeutende, das gewöhnliche Gefässcaliber um mehr als das Drei- und Vierfache übersteigende Ausdehnung auf. Welcher von diesen Gefässstämmen als Arterie angesprochen werden muss, kann durch die ophthalmoskopische Untersuchung allein nicht bestimmt werden; erst in einiger Entfernung von dem Sehnerven-Eintritt in der Netzhaut lassen sich ganz sichere, charakteristische Unterscheidungsmerkmale für die arterielle und venöse Natur der einzelnen Gefässe gewinnen. Auf der Papille, in derem Gefässtrichter,

verschwinden die mächtigen Gefässstämme ohne eine besonders scharf hervortretende, kräftige Grenze; allmählich blasst ihr Roth in das sie umgebende unbestimmte Grauroth ab; nur das von unten eintretende Gefässrohr (u. B.) taucht mit einer ziemlich scharf ausgesprochenen Knickung in den gemeinsamen Trichter, so dass sein Ende auf demselben sich als scharf gezeichnete Linie von dem grauen Untergrund abhebt. Schon ein leiser Druck auf den Bulbus genügt, um eine äusserst lebhafte Pulsation der gesammten centralen Papillargefässe auszuloosen. Bis tief in die Papille hinein kann man alsdann die breiten Gefässstämme in starken pulsirenden Bewegungen auf- und abwogen sehen. Während die centralen Theile der papillaren Gefässe ein helleres Braunroth zeigen, das ausserdem noch durch einen sehr kräftigen Reflex derselben nicht unbeträchtlich abgeschwächt wird, nehmen sie am Rand der Papille, wo sie mit einer mehr oder minder scharf ausgesprochenen Krümmung in die Netzhaut eintreten, ein tiefes, gesättigtes Kirschbraun an, das trotz der Trübung, welche den nasalen Rand des Sehnervenendes umzieht, sehr deutlich in Erscheinung tritt. Während man längs des weissen macularen Randes der Papille kleine Gefässchen in grosser Menge auf derselben erblickt, ist ihre nasale Hälfte arm an Gefässen kleineren Calibers, und lässt nur hier und da in undeutlichen Umrissen Spuren davon erkennen.

Längs der nasalen Grenze des Sehnervenquerschnitts zieht sich ein trüber, grau verfärbter Ring hin, welcher die Papillargrenzen in nicht unbeträchtlichem Grade verschleiert; die maculare Hälfte des Sehnervenendes setzt sich dagegen mit einer scharf gezogenen Grenze sehr deutlich gegen den rothen Augengrund ab und gewinnt in ihrer unteren Hälfte (u. B.) durch einen dunkelbraunen Pigmentsaum noch bedeutend an Schärfe. Auch ist der Hintergrund gerade an dieser Stelle leicht atrophisch, blassgelb entfärbt und hier und da mit bräunlichen Tüpfeln bedeckt. Die Ausdehnung dieser atrophischen Partie überschreitet übrigens in ihrem Längsdurchmesser nicht die Hälfte der Papille und beträgt in ihrem Breitendurchmesser kaum $\frac{1}{4}$ derselben.

Der Augengrund zeigt so eigenthümliche Veränderungen, besonders im retinalen Gefässapparat, dass ein genaues Durchmustern der einzelnen Quadranten für ein eingehenderes Verständniss durchaus erforderlich ist. Beginnen wir unsere Betrachtung zuerst im oberen äusseren Quadranten (in der Abbildung also der rechts und unten gelegene). Die Gefässe desselben zeigen eine ganz enorme Schwellung, besonders in ihren Hauptstämmen. Von der Papille aus verlaufen 2 mächtige, breite Gefässstämme ein kurzes Stück dicht neben einander, um dann zu divergiren und in vielfachen, zum Theil sehr steilen Windungen den Quadranten zu durchziehen und in einer Ausdehnung von ungefähr $2\frac{1}{2}-3$ Papillenlänge sich wieder mit einander zu vereinigen. Das mehr nasal gelegene, im Bild mit a bezeichnete Gefäss bietet einen helleren Farbenton, wie das der Macula näher gerückte, mit b bezeichnete, doch ist derselbe nicht deutlich genug, um aus ihm allein eine sichere Entscheidung zu treffen, welches der beiden Gefässe die Vene, und welches die Arterie sei; es wird diese Untersuchung um so schwieriger, da die Tönung beider Gefässstämme sich eigentlich nur in ihren Randcontouren ausspricht, während die centralen Partien stark reflectiren und deshalb in einem ziemlich gleichmässigen hellen Gelbroth sich präsentiren. Das um einen Ton

dunklere Gefäss b zeigt übrigens an seinen Knickungs- und Biegungsstellen zumeist einen um vieles dunkleren, braunrothen Ton, welche Erscheinung am Gefäss a nur an einer Stelle auftritt, und zwar gerade an einer solchen, wo das Gefäss b zum Theil unter dem Gefässe a liegt. Die Vereinigung beider Gefässe findet in der Art statt, dass das Gefäss a mit einem kurzen Blindsack endet und dicht vor dieser Endigung das Gefäss b in seiner äusseren Seite aufnimmt; es tritt das Gefäss b mit einzelnen kurzen Schlängelungen an den Blindsack des Gefässes a heran. Gerade die Stelle des äusseren oberen Quadranten, welche diesen Uebergang enthält, liegt, wie schon bemerkt, ziemlich peripher und zeichnet sich durch eine recht ausgesprochene Alteration seines Pigmentgehaltes aus. Zahlreiche graubraune Flecken und Striche drängen sich hier zu einem grösseren Heerd zusammen, welcher hauptsächlich im Inneren der Schlinge, welche beide sich vereinigende Gefässstämme bilden, liegt. An einzelnen Stellen dieses pigmentirten Heerdes finden sich rundliche, hellgelbe Flecken, welche dem Gefässrand dicht anliegen. Da der übrige Theil dieses Quadranten nur vereinzelte Andeutungen des Chorioidealstroma zeigt, so fällt der Pigmentheerd an der Vereinigungsstelle um so mehr auf. Diverse kleinere Aeste lösen sich von diesen beiden Hauptstämmen ab, und sie bieten die Möglichkeit dar, eine sichere Unterscheidung zwischen Arterien und Venen zu gewinnen. Das hellere Gefäss a entsendet gerade an der Stelle, wo es eine mit dem Gefäss b divergirende Richtung einschlägt, einen nicht unbeträchtlichen Ast ab, welcher quer zur Macula hinstrebt und sich durch seine ziegelrothe Färbung ganz zweifellos als Arterie kennzeichnet. Es wird die arterielle Natur dieses Zweiges noch mehr hervorgehoben durch einen mit ihm parallel ziehenden Ast des Stammes b, welcher sich durch seine braunrothe Färbung in nichts von der gewöhnlichen Tönung der Venen unterscheidet, wie man sie unter normalen Verhältnissen beobachtet. Durch den Vergleich dieser beiden, neben einander hin laufenden Aeste habe ich mich unschwer von der arteriellen und venösen Natur derselben überzeugen können. Diese beiden grösseren Seitenäste entsenden und nehmen verschiedene kleinere Zweigchen auf, welche sich durch eine nicht unbeträchtliche Schlängelung charakterisiren.

Ich mache mich nun gewiss keines Fehlschlusses schuldig, wenn ich aus der Natur der Seitenäste, die ich zweifellos als arteriell und venös durch die verschiedene sehr deutlich ausgeprägte Färbung unterscheiden kann, einen Rückschluss auf die Natur der Hauptstämme, welchen jene Seitenäste angehören, ziehe und behaupte, dass der Hauptstamm des äusseren oberen Quadranten, welcher einen arteriellen Seitenast entsendet, nothwendig auch eine Arterie sein, und ebenso das grosse Gefäss, welches einen venösen Nebenzweig aufnimmt, als Vene angesehen werden muss. Ich spreche also aus diesem Grunde das Gefäss a als Arterie und das Gefäss b als Vene an.

Mit der sicheren Erkenntniss der arteriellen und venösen Natur der beiden Gefässe a und b können wir den directen Ueber-

gang beider als traumatisches Aneurysma arterioso-venosum bezeichnen.

Der innere obere Quadrant, welcher sich an den soeben durchmusterten anschliesst, zeigt die geringste Alteration seiner Gefässe. Die Unterscheidung in Arterien und Venen fällt hier weniger schwer; wenn auch dicht an der Papille ihre Differenzirung Schwierigkeiten darbietet, so ist sie doch in den mehr peripherischen Theilen leicht. Die Hauptstämme zeigen auch hier eine, allerdings bei Weitem nicht so ausgesprochene Füllung und hier und da auch eine nicht unbeträchtliche Schlängelung. Auffallend ist ein von einem venösen, stark geschlängelten Gefäss dieses Quadranten zu den Hauptstämmen des vorigen hinziehender Verbindungsast, welcher drei ganz deutliche, rundliche Anschwellungen zeigt. Ob dieser Ast nun in die Arteria temporalis superior (a) direct mündet, oder unter ihr hin zu der benachbarten Vene zieht, könnte nur eine Section entscheiden; ebenso auch die Natur der erwähnten Anschwellungen. Die Hauptvene des oberen inneren Quadranten, also die Vena nasalis superior (c), deckt auf der Papille die centralen Enden der Arteria und Vena temporalis superior und wird an seinem Ende von einem hellen, graulichen Ring umsäumt; kurz bevor sie die Papille betritt, zeigt sie an einer scharfen Knickungsstelle eine sehr gesättigte kirschbraune Färbung.

Der äussere untere Quadrant (im Bild rechts oben) zeigt eine sehr bedeutende Schlängelung und Füllung seiner beiden ihn durchziehenden Hauptstämme. Dicht an der Papille fällt die sichere Unterscheidung in Vene und Arterie wieder sehr schwer, da beide Stämme wiederum nur in ihren Grenzcontouren gefärbt, im Centrum dagegen hellgelbroth erscheinen; gegen die Peripherie hin gewinnt dann aber die Farbendifferenz beider so an Deutlichkeit, dass man sehr deutlich ein Gefäss (d) als Arteria temporalis inferior unterscheiden kann. Die Arterie zeigt an einer Stelle eine ungemein scharfe Knickung, und bietet gerade hier auch die Vene mehrere starke, dunkel gefärbte Biegungen dar; zugleich ist die betreffende Stelle wiederum dunkler pigmentirt, wie der ganze übrige Quadrant, der nur hier und da einen graubraunen Streif aufzuweisen hat.

Die Arteria temporalis inferior empfängt oder entsendet einen Seitenast, der, wie ich schon vorhin erwähnt habe, aus dem auf der Papille lagernden Knäuel kleiner ziegelrother Gefässe sich loslöst.

In welcher Weise die beiden Hauptgefässe dieses Quadranten ihre Verbindung mit den papillaren Gefässen bewerkstelligen, lässt sich ophthalmoskopisch allein nicht entscheiden. Von der Papille aus tritt ein starker, spitz zulaufender, dunkelbrauner Gefässzweig in die Netzhaut über, umsäumt sich hier aber sofort mit einem hellen, ringförmigen Rand, welcher die Verbindung der Arterie und Vene, welche zu dieser Stelle hineilen, mit dem erwähnten papillaren Gefässabschnitte der ophthalmoskopischen Untersuchung entzieht.

Der innere untere Quadrant (im Bild links oben) weist in ähnlicher Weise wie die anderen Partien des Augengrundes eine ungemein krause Schlängelung und übermässige Füllung seiner Gefässe auf. Eine genaue Scheidung in Arterie und Vene ist hier kaum möglich. Beide Hauptstämme dieses Quadranten zeigen vielmehr eine ziemlich gleichmässige, dunkelrothe Randfärbung, während ihre centralen

Theile wieder in einem um Vieles helleren Roth getönt sind. Die Schlängelung ist an einzelnen Stellen eine so krause und verwickelte, dass man kaum erkennen kann, in welcher Weise sich die einzelnen Gefässabschnitte durch- und umeinander geschlungen haben. Besonders auffallend ist dies an einer Stelle des ganzen Quadranten; welche auch wieder durch ihre stärkere Pigmentirung sich von ihrer Umgebung wesentlich unterscheidet. Ausser einer Anhäufung von braungrauem Pigment finden sich hier auch noch vereinzelte, schwarze Pigmentschollen. Eine zweite, gleichfalls durch ihren Pigmentreichthum ausgezeichnete Stelle findet sich in der Gegend, wo der innere untere mit dem inneren oberen Quadranten zusammenstösst. Hier tritt ein Gefäss f, welches von der Papille nasalwärts strebt, mit einem Gefäss g des inneren unteren Quadranten zu einem Gefässknäuel zusammen und scheint mir hier wieder eine directe Communication dieser beiden grösseren Gefässstämme zu bestehen; man sieht nehmlich aus dem Gefässknäuel, in welches 2 grössere Gefässe eingetreten sind, nur eins wieder austreten, welches in einzelnen Schlängelungen nach der Peripherie des Augengrundes eilt. Eine Menge graubraunen Pigments umgiebt die Communicationsstelle beider Gefässe, welche aber trotzdem noch erkannt werden kann. Einzelne weissliche, entfärbte rundliche Flecken liegen hier und da den Wandungen der Gefässe an.

Die kleineren Gefässästchen, welche entweder als selbständige Zweigchen direct aus der Papille treten, oder als Seitenäste den grösseren Stämmen angehören, sind überall sehr deutlich sichtbar und ziehen meist in vielfachen Windungen und Schlängelungen in der Netzhaut dahin. Die Gegend der Macula lutea zeichnet sich durch einen beträchtlichen Reichthum an solch kleinen Gefässen aus; von allen Seiten eilen sie theils direct von dem Sehnervenende, theils von den grösseren Stämmen sich abzweigend zur Maculargegend hin. Die Macula selbst konnte ich ophthalmoskopisch auch nicht andeutungsweise entdecken; weder ein röthlicher, dunklerer Ton, noch ein weisser Reflex kennzeichneten die Stelle des deutlichen Sehens.

Das linke, gesunde Auge bot ein durchaus normales Augenspiegelbild dar. Die Netzhautgefässe waren von normalem Caliber, aber auch leicht geschlängelt und hier und da in mehr oder minder ausgesprochenen Windungen um einander geschlungen.

Die Spannung beider Bulbi hält sich durchaus in den gewöhnlichen physiologischen Grenzen.

Die Annahme eines Aneurysma arterioso-venosum scheint mir sowohl für das Verständniss des Entwickelungsvorganges dieses so eigenthümlichen ophthalmoskopischen Bildes, als auch für die Erklärung des Augenspiegelbefundes selbst sich am meisten zu empfehlen. Durch den heftigen Schlag gegen das Auge ist es am hinteren Pol desselben zu diversen Netzhautrupturen gekommen, welche an den Stellen, welche jetzt die abnorme Communication zwischen Arterien und Venen zeigen, auch die retinalen Gefässe betroffen und so zu einer regelwidrigen Verlöthung derselben ge-

führt haben. Durch diese Gewebszertrümmerungen, sowie die damit verbundenen umfangreicheren Blutungen ist an den betreffenden Partien des Augengrundes eine circumscripte Entzündung ausgelöst worden, deren Spuren sich in den vereinzelten Pigmentanhäufungen noch jetzt erkennen lassen. Aehnliche Vorgänge mögen sich wohl auch im Stamm des Sehnerven selbst zugetragen haben; die abnorme Schwellung und Färbung der papillaren Gefässe weist zweifellos darauf hin, dass auch hier ganz erhebliche Alterationen in dem Ab- und Zufluss des Blutstromes vorhanden sein müssen. Ob dieselben aber ausschliesslich durch die Rupturen der Gefässwände und der sie einschliessenden Nervenfasern bedingt sind, ist durch die ophthalmoskopische Untersuchung allein nicht festzustellen. Die Möglichkeit ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, dass gleichzeitig eine Zerreissung der retinalen Gefässnerven erfolgt sei, welche zu einer allgemeinen Gefässparalyse geführt hat.

Die eigenthümliche Färbung der grossen Gefässstämme, welche eine Unterscheidung derselben in Arterien und Venen so ungemein erschwert, erklärt sich durch die abnorme Communication, welche das arterielle Blut direct mit dem venösen in Berührung bringt. Durch eine derartige Vermischung beider Blutarten muss natürlich die Tönung der grösseren Gefässstämme, welche solch' gemischtes Blut führen, eine völlig gleichartige werden und auch so lange bleiben, als sie dieses Blut enthalten; der Farbenton dieser Gefässstämme wird zwischen dem dunklen Kirschroth der Venen und dem Ziegelroth der Arterien gemäss der Blutmischung stehen. Alle die Gefässäste aber, welche dieses Mischblut nicht enthalten, also die vor der aneurysmatischen Verbindung sich abzweigenden arteriellen Aestchen, sowie die kleineren Venen, werden natürlich auch nicht den durch die abnorme Blutbeschaffenheit bedingten Farbenton zeigen; es können also die kleineren Venenstämmchen, welche direct aus den Capillaren dunkles, kohlensäurehaltiges Blut zuführen, nur den durch diese Blutfarbe erzeugten dunklen, braunrothen Teint zeigen und werden sich eben auch durch diesen sehr lebhaft von ihren Hauptstämmen unterscheiden. Es ist also hiernach leicht verständlich, warum die grossen Venen- und Arterienstämme fast genau dieselbe Färbung zeigen, oder doch wenigstens nur Differenzen ihrer Tönung aufzuweisen haben, welche keinen erheblichen Unterschied erkennen lassen, die kleineren Ne-

benäste aber ungemein scharf und deutlich durch ihre hellere und dunklere Färbung in Arterien und Venen sich unterscheiden lassen. Ich möchte übrigens diese eigenthümlichen Färbungsverhältnisse der retinalen Gefässe — Gleichartigkeit des Farbentons der grösseren mit einander communicirenden Gefässstämme, sehr deutliche Differenz in der Färbung der kleineren Seitenzweige — gerade als charakteristisches Merkmal des Aneurysma arterioso-venosum retinale ansehen, und deren Wichtigkeit für die Beurtheilung unsers Falles ganz besonders hervorheben. Es muss stets aus der Vermischung des dunklen venösen und hellen arteriellen Blutes eine sehr beträchtliche Umwandlung in der Färbung der dieses Blut führenden Gefässe hervorgerufen werden, welche unschwer mit dem Ophthalmoskop zu constatiren sein wird.

Wenn auch der vorliegende Fall durch eine controlirende Section nicht in allen seinen Einzelnheiten genau erklärt werden kann, und wir auch über die Genese desselben nur uns in doch immer recht zweifelhaften Vermuthungen ergehen konnten, so erscheint doch die directe Anastomose zwischen der Arteria und Vena temporalis retinae superior schon ophthalmoskopisch so klar und zweifellos, dass ich in Anbetracht des seltenen Vorkommens derartiger Affectionen im Gebiet des retinalen Circulationsapparates seine Veröffentlichung für gerechtfertigt erachte.

V.

Ueber einige im Jahre 1873 an den Cholerakranken des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg gemachte Beobachtungen.

Von Dr. Fr. Erman,
Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Die Choleraepidemie des Jahres 1873 habe ich als Assistenzarzt der beiden unter Leitung des Herrn Dr. G. Bülau stehenden Cholerastationen des Allgemeinen Krankenhauses beobachtet, auf denen von Mitte Juni bis zum Anfang October einige 260 Cholerafälle zur Behandlung gelangten.

Herr Dr. Bülau hat mir die Veröffentlichung des gesammelten Materials gütigst überlassen.

Allgemeiner Verlauf der Epidemie.

Die Cholera trat in diesem Jahre in Hamburg in der Mitte des Juni, also zu einer Zeit auf, wo ihr Bestehen anderwärts in Deutschland nur für einige Orte an der Weichsel bekannt war. Der erste Erkrankungsfall hierselbst ereignete sich am 16. Juni; am 17., am 18. und am 20. Juni folgte je ein neuer Fall, welche sämmtlich von ein und demselben Terrain, der Umgebung der Elbbrücke von Rothenburgsort stammten.

Den Rest des Juni und die erste Hälfte des Juli blieben die Erkrankungen vereinzelt, und ihr Vorkommen mit wenigen Ausnahmen auf die auf und an der Elbe lebende Bevölkerung beschränkt.

Vom Anfang August an gelangten bereits aus sämmtlichen Quartieren der Stadt Cholerakranke in das Krankenhaus. Den Höhepunkt hatte die Epidemie Anfang September erreicht; Ende October war sie erloschen.

Die folgende Tabelle giebt für je einen Zeitraum von 5 Tagen die Zahl der im Laufe der Epidemie im Krankenhause aufgenommenen Cholerakranken an:

Datum	Zahl der Aufgenommenen
Juni:	
16. — 20.	4
21. — 25.	1
26. — 30.	0
Juli:	
1. — 5.	2
6. — 10.	1
11. — 15.	3
16. — 20.	2
21. — 25.	1
26. — 30.	7
August:	
31. — 4.	10
5. — 9.	21
10. — 14.	41
15. — 19.	36
20. — 24.	21
25. — 29.	43
September:	
30. — 3.	35
4. — 8.	23
9. — 13.	4
14. — 18.	4
19. — 23.	3
24. — 28.	2
October:	
29. — 3.	1
4. — 8.	0
9. — 13.	0
14. — 18.	10

Nach dieser Zeit erfolgte keine Aufnahme mehr; unter den 10 Kranken, welche zuletzt aufgenommen wurden, befanden sich 9 zugereiste und an Bord des abgehenden Schiffes erkrankte Auswanderer. Acht von den obigen 274 Cholerafällen kamen bei Insassen des Krankenhauses vor, und erscheint die Art der stattgehabten Verbreitung der Cholera im Hause bemerkenswerth genug, um ausführlicher berichtet zu werden.

Es kamen nehmlich nur Erkrankungen unter der beschränkten Zahl derjenigen Hausinsassen vor, welche direct mit den Cholerakranken in Berührung kamen, oder in Räumen des Hauses untergebracht waren, welche an die Cholerazimmer grenzten oder mit denselben durch die täglich mehrmals stattfindende Ueberführung der unreinen Cholerawäsche communicirten.

Die Cholerakranken wurden in zwei am Ende der Seitenflügel des Krankenhauses belegenen Baracken verpflegt.

Bis zum Auftreten von Choleraerkrankungen unter den Kindern des an die Baracke der weiblichen Choleraabtheilung grenzenden Kinderzimmers fand der Verkehr mit den Baracken durch je eine dieselben mit dem Parterre des Hauses verbindende kurze Laufbrücke statt. Nachher wurde der Zugang zu den Baracken nur durch die Gärten genommen. Bis zur Eröffnung der Baracke der weiblichen Seite waren die weiblichen Cholerakranken in dem Saal 386 des Neubaues untergebracht.

Von den im Hause stattgehabten Erkrankungen ist nun zunächst die Erkrankung einer Kranken des Saales 384 zu nennen, welcher von dem mit Cholerakranken belegten Saale 386 durch eine Thür abgeschlossen war, mit einer zweiten Thür sich auf den beiden Sälen gemeinschaftlichen Corridor öffnete. Diese Kranke genas; ihr Brechdurchfall, bei dem die Stühle nur eine molkenartige Beschaffenheit annahmen, war unzweifelhafte Cholera, da der vor dem Brechdurchfall eiweissfreie Urin nach demselben vorübergehend eiweisshaltig gefunden wurde. Am 8. Juli erkrankte und starb einer der beiden Leichenträger des Hauses an der Cholera. Derselbe hatte am 6. und 7. Juli Choleraleichen nach gemachter Section gewaschen. Er war in den 14 Tagen vor seinem Tode nur einmal am 6. August ausser dem Hause gewesen und zwar nach einer Gegend hin (Wandsbeck), wo erst viele Wochen später Cholerafälle beobachtet wurden. Es erkrankte und verstarb an der Cholera am 9. August der seit 4 Wochen im Saal 401 befindliche 58jährige Köhler, drei Stunden nachdem ein im Anfall befindlicher Cholerakranker fälschlich in diesen Saal gelegt worden war.

Es verstarb ferner am 12. August nach zweitägigem Choleraanfall der als Hülfswärter der männlichen Cholerastation beschäftigte Sieche Carl Piening.

Am 15. August erkrankte die in dem auf dem Mittelhofe belegenen Waschhause beschäftigte 59jährige Plätterin Meyer und erlag einem 18stündigen Choleraanfall. Dieselbe hatte mit der nach dem Waschhause gelieferten Cholerawäsche Nichts zu thun gehabt. Diese Frau war nicht ausserhalb des Hauses gewesen.

Am 28. August erkrankte und verstarb der 30jährige Cholerawärter Consentius; auch dieser Mann, der seit 3 Wochen in der Baracke fungirte, war die 14 Tage vor seiner Erkrankung nicht ausser dem Hause gewesen. Endlich erkrankten am 24. resp. am 25. August in der, wie erwähnt, an der weiblichen Baracke zunächst liegenden Kinderstube 4 Kinder an heftigem Durchfall und Erbrechen, von denen die beiden kräftigsten, beide schon über 8 Tage im Hause befindlich, rasch verstarben und bei der Section den ausgesprochenen Cholerabefund zeigten. Das dritte Kind genas, das vierte, der $^3/_4$jährige Carl Schreier, verstarb nach mannichfachen Schwankungen im Befinden am 1. September. Die Leiche dieses atrophischen Kindes zeigte für Cholera charakteristische Veränderungen nicht.

Dieses Kind wäre eventuell der Importation der Cholera in die Kinderstube verdächtig. Es war am 17. August von draussen mit der Diagnose Cholera in das Krankenhaus geschickt worden und war von der Baracke bereits am 18. August nach der Kinderstube transferirt worden, da es seit seiner Aufnahme auf Cholera zu beziehende Symptome nicht geboten hatte. Am 24. August erkrankte es dann in der gedachten Weise in der Kinderstube. — Es kann kein Zufall sein, dass von einem Gemeinwesen von 1500 Personen, denn soviel Bewohner hat das hiesige Krankenhaus, nur von der beschränkten Zahl derer acht erkranken, welche in mehr oder minder naher Verbindung mit den Cholerakranken des Hauses gewesen sind, dass aus der niedrig gerechnet zehn Mal grösseren Zahl derer, welche keiner Berührung mit den Cholerakranken und ihren Effecten ausgesetzt waren, keiner erkrankt. Es kann auch wegen des Beschränktbleibens der Erkrankungen auf die erste Kategorie der Krankenhausbewohner nicht die Annahme gemacht werden, dass der Boden des Krankenhauses den Cholerakeim abgegeben hätte.

Gegenüber der diesmal beobachteten Verbreitung der Cholera im Hause darf nicht unerwähnt gelassen werden, dass in den frü-

heren Epidemien ein Auftreten der Cholera unter den Kranken des Hauses in vereinzelten Fällen, ein Befallenwerden des Wartepersonals aber nie beobachtet worden ist, und dies zu einer Zeit (1848), wo die Cholerazimmer nicht von den übrigen getrennt waren, und die Dejectionen sämmtlich von einer ärztlichen Visite zu der anderen unvermischt aufbewahrt wurden.

Im Jahre 1859, der zweitgrössten Hamburger Epidemie, wurden 400 Cholerakranke von Mitte Juni bis Ende September in mitten zwischen den Sälen der inneren Station belegenen Specialzimmern behandelt. Keine andere Vorsichtsmaassregel wurde getroffen, als dass die Stühle und die benutzten Abtritte mit Eisenvitriollösung desinficirt wurden. Von den Angestellten des Krankenhauses erkrankte keiner. Von den dort befindlichen Kranken wurden 8 männliche, 9 weibliche von der Cholera befallen, von denen 6 männliche, 5 weibliche starben. [1])

Ueber die Epidemie im Jahre 1866 fehlen mir die Notizen. Im Jahre 1871 fand bei einer Aufnahme von 70 Cholerakranken eine Verbreitung der Cholera im Hause nicht statt. Dieses Mal wurden die meisten Dejectionen sogleich fortgeschüttet, die gebrauchte Wäsche wurde mit Carbolsäurelösung eingesprengt etc. etc.; die während des Anfalls im Gegensatze zu allen früheren Jahren eingehaltene exspectative Therapie, welche die Wärter in viel weniger nahe Berührung mit den Kranken brachte, die freie und den kräftigsten Luftwechsel erlaubende Lage der Baracken, alles dieses hätte von vornherein wohl zu der Annahme führen können, dass die Cholera auch diesmal im Hause nicht der Umgebung der Kranken mitgetheilt werden würde.

Ueber das Verhalten der Körpertemperatur in dem Choleraanfall.

Die folgende Darstellung gründet sich auf die Beobachtungen, welche bei 226 im Choleraanfall befindlichen Kranken gemacht wurden. Bei allen diesen Kranken wurden Temperaturmessungen im Rectum oder der Vagina mindestens zwei Mal täglich, so lange sie bettlägerig waren, gemacht. Während des Anfalls selbst wurde

[1]) Tüngel, Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Allg. Krankenhauses zu Hamburg im Jahre 1859. S. 58.

die Temperatur bei der Mehrzahl zweistündlich bestimmt. Zu den Messungen wurden Maximalthermometer angewandt und entsprechend der gewählten Applicationsstelle nicht nur die Belästigung der Kranken fast völlig vermieden, sondern auch die Richtigkeit der Temperaturbestimmung möglichst gesichert.

Das Ablesen der Thermometer geschah in der Mehrzahl der Fälle durch das Wartepersonal, das, seit langer Zeit mit der Temperaturmessung in der Achselhöhle vertraut, bei den Cholerakranken sich die Temperaturmessung auf das Wesentlichste erleichtert sah.

In den meisten Schriften, welche über bei Cholerakranken gemachte Temperaturmessungen berichten, wird auf einen diese Messungen wesentlich erschwerenden Umstand hingewiesen, das langsame Ansteigen der Quecksilbersäule des Thermometers. Auch in einem neueren diesen Gegenstand behandelnden Aufsatz [1]) wird dies ausdrücklich betont, und ein Beispiel angeführt, wo die in der Achselhöhle und Vagina liegenden Thermometer erst nach 43 Minuten ihre schliessliche Höhe erreicht haben sollen. Zwischen der zweiten und dritten notirten Ablesung scheint in diesem Falle keine Ablesung gemacht worden zu sein, aber auch dann erscheint der zwischen dem Einlegen der Thermometer und der zweiten Ablesung verflossene Zeitraum von 21 Minuten viel zu gross, als dass das während dieser ganzen Zeit beobachtete Ansteigen des Thermometers anders erklärt werden könnte, als durch ein während dieses Zeitraums stattgehabtes Ansteigen der Körpertemperatur selbst.

Sehe ich meine Tabellen nach, wo ich von dem Einlegen der Thermometer an (das Axillarthermometer wurde übrigens von mir während der ganzen Dauer der Messung gleichmässig gegen die Haut angedrückt gehalten) alle drei Minuten den Stand der Quecksilbersäule des Axillarthermometers notirt habe, so finde ich keinen Fall, wo nicht mit 6—9 höchstens 12 Minuten die Quecksilbersäule eine Höhe erreicht hätte, welche in den folgenden drei Minuten nicht wahrnehmbar sich änderte. Ich habe auf diesen Punkt eine besondere Sorgfalt desshalb verwendet, weil der Nachweis eines abnorm langsamen Ansteigens des Axillarthermometers die Annahme gestützt haben würde, dass die Hitze der inneren Körpertheile durch eine verlangsamte Wärmeleitung und verminderte Wärme-

[1]) Güterbock, Die Temperaturverhältnisse in der Cholera. Dieses Archiv Bd. XXXVIII. S. 31.

abgabe der äusseren Haut im Beginn des algiden Stadiums wesentlich mit bedingt wird. Ein auffallend langsameres Ansteigen des Thermometers in dieser Periode des Choleraanfalls ist nicht nachgewiesen worden, aber auch so wird der exorbitante Temperaturunterschied von 2 ja 3° C., wie er häufig bei fiebernden Cholerakranken zwischen der Axillar- und Rectumtemperatur in der ersten Zeit des Anfalls beobachtet wurde, das gedachte Hülfsmoment der Temperatursteigerung in dem fieberhaften Choleraanfall wirksam erscheinen lassen.

Der Temperaturgang in einem fieberhaften Choleraanfall ist nun ein solcher, dass der in den ersten Stunden des Anfalls bestehende beträchtliche Unterschied zwischen Axillar- und Rectumtemperatur sich durch rascheres Ansteigen der Axillartemperatur im weiteren Verlauf mehr und mehr verringert, und dass nach erreichter höchster Höhe die eventuelle Defervescenz dann unter ziemlich gleichmässigem Sinken der Rectum- und Axillartemperatur vollendet wird. Als Beispiel der ersten Hälfte des eben erwähnten Temperaturverlaufs diene die folgende Beobachtung.

Dorothea Bertram, 18 Jahre alt, aufgenommen den 4. September. Die Angaben über den Beginn der Erkrankung verdienen bei der Benommenheit der Patientin kein Vertrauen.

Um 12 Uhr Mittags den 4. September: Cyanose, Pulslosigkeit der Radiales, starke Oppression; Herztöne beide hörbar.

Temper. der Vagina: 40,5,
der Axilla: 37,9.

15 Minuten wurde das Thermometer in der Axilla gehalten, mit 10 Minuten war 37,9 erreicht.

6 Uhr Abends: Befinden besser; Pat. weniger comatös. Stimme kräftiger; Puls fühlbar. Sehr starker Durst. Nahm viel Eiswasser. Erbrach nicht, hatte keine Oeffnung.

Temper. der Vagina: 40,6,
der Axilla: 39,0.

In der Nacht 2 Uhr 30 Min. Jactation; kein Puls in den Radiales. Kalte Hände.

Temper. der Vagina: 40,9.
der Axilla: 39,9.

5. Septbr. 8 Uhr Morgens: Livides Gesicht. Kaum wahrnehmbarer Radialpuls. Jactation, Coma.

Temper. der Vagina: 40,8,
der Axilla: 39,1.

1 Uhr Nachmittags: Ausstossung eines 5monatlichen Fötus mit den Eihäuten. Geringe Blutung. Dabei Puls deutlich, 136.

5 Uhr Nachmittags: Puls unfühlbar. Stöhnende Respiration. Augen intact. Kalte feuchte Hände. Gesicht kühl.

Temper. der Vagina: 41,2,
der Axilla: 40,0.

Der Tod trat um 1 Uhr Morgens den 6. September ein, bei 42° Celsius Temperatur in der Vagina.

Ein Cholerafall, wo innerhalb 6 Stunden bei zwischen 37 und 37,8 schwankender Achselhöhlentemperatur die Temperatur der Vagina von 39 auf 40,7 stieg, dann innerhalb einer Stunde unter Ansteigen der Temperatur der Vagina auf 41,3 die Achselhöhlentemperatur 39,8 und bei dem bald erfolgenden Tode gar 40,4 erreichte, bot ein interessantes Beispiel langdauernder höchst ungleicher Temperaturvertheilung dar.

Leider ist es mir nur einige Mal möglich gewesen, bei einem später fieberhaften Choleraanfall von Beginn an, d. h. zu einer Zeit, wo die Temperatur im Rectum noch nicht erhöht war, vergleichende Temperaturbestimmungen im Rectum und in der Axilla zu machen; ein verhältnissmässig früh, d. h. 7 Stunden nach der plötzlich eingetretenen Erkrankung beobachteter Fall mag hier seine Stelle finden, weil die Temperatur der Achselhöhle zur Zeit der ersten Messung fast subnormal, die Temperatur der Vagina aber bereits erhöht war.

Charlotte Hättmann, 22 Jahre alt, den 5. September Mittags 1 Uhr plötzlich mit Erbrechen und Durchfall erkrankt.

9 Uhr 30 Min. Abends:	Vagina	38,5,
	Axilla	36,4.
6. September 5 Uhr Morgens:	Vagina	38,8,
9 Uhr 30 Min.:	Vagina	38,5,
	Axilla	37,5.
12 Uhr:	Vagina	38,
	Axilla	37,8.
7. September 8 Uhr Morgens:	Vagina	37,3,
	Axilla	36,6.

Die Genesung ohne Nachkrankheit.

Einige ausführlichere Temperaturskalen von fiebernden Cholerakranken habe ich im August dieses Jahres in der Berliner klinischen Wochenschrift abdrucken lassen; bei den dort aufgeführten Kranken Schnur und Möhrmann wurde der sich über 12 resp. 40 Stunden erstreckende Fieberanfall vollständig beobachtet.

Uebereinstimmend mit den damaligen Beobachtungen wurde auch in der Folge bei einer grossen Reihe von Cholerakranken die Körpertemperatur während der Periode des Anfalls erhöht gefunden.

Das Fieber stellte sich bald wenige Stunden (3 Stunden), bald viel länger (20 Stunden und mehr) nach der durch aufgetretenes Erbrechen oder plötzliches Krankheitsgefühl meist scharf markirten Anfangsstunde des Anfalls ein.

Bald nur wenige Stunden dauernd, bald tagelang anhaltend, bald kaum über die Norm erhöhte, bald hohe, bald die höchsten von dem Menschen überhaupt erreichbaren Körpertemperaturen zeigend bot der Choleraanfall bei den einzelnen Individuen die grösste Verschiedenheit dar; eine Verschiedenheit, welche auf die Spitze getrieben wurde, dadurch, dass über die Hälfte aller Choleraanfälle überhaupt fieberlos verlief.

Nicht in der Hoffnung, der Ursache dieser Verschiedenheit im Auftreten ein und derselben Infectionskrankheit auf den Grund zu kommen, sondern nur um die Prognose für die beiden Kategorien, der fieberhaften und der fieberlosen Cholerafälle, klar zu stellen, habe ich im Folgenden die sämmtlichen von mir im Anfall beobachteten Fälle von Cholera in Fälle mit fieberhaftem und fieberfreiem Anfall geschieden, und für jede dieser Abtheilungen die Mortalität in und nach dem Anfall zusammengestellt.

Zu den fieberhaften Fällen wurden alle diejenigen gerechnet, welche während ihres Anfalls Temperaturen von 38,1 und darüber im Rectum oder der Vagina gezeigt hatten, zu den fieberfreien alle diejenigen, welche zwischen 36 und 38 incl. liegende Temperaturgrade an denselben Körperstellen darboten.

Hiernach hatten von 226 Cholerakranken

109 einen fieberhaften Anfall,

117 einen fieberlosen Anfall.

In den fieberhaften Fällen erreichte die Rectum- resp. Vagina-Temperatur eine Höhe von:

38,1—39:	bei 43 Kranken;	von diesen waren	asphyctisch:	9
39—40:	- 43	-	-	29
40—41:	- 12	-	-	11
41—42:	- 11	-	-	10

Von diesen 109 fieberhaften Fällen waren demnach 59 asphyctisch, von den 117 fieberlosen Fällen waren es nur 24 Fälle.

Es starben im Anfall:

55 fieberhafte Fälle, darunter 41 Asphyctische,
33 fieberlose - - 21 -

Diese 55 im Anfall verstorbenen fieberhaften Fälle vertheilten sich auf die oben nach der Höhe der Körpertemperatur aufgestellten Abtheilungen derselben, wie folgt:

10 Fälle zwischen 38,1—39, davon Asphyctische 4,
24 - - 39—40, - - 18,
10 - - 40—41, - - 9,
11 - - 41—42, - - 10.

Es überlebten den Anfall:

von fieberhaften Fällen 54, davon Asphyctische 18,
- fieberlosen - 84, - - 3.

Von der ersten Kategorie starben in der Periode nach dem Anfall noch 6, darunter 3 Asphyctische, von der zweiten noch 12, darunter kein Asphyctischer.

Nach unseren Zahlen kommt somit in 48,2 pCt. der Cholerafälle ein fieberhafter Anfall vor.

Die Mortalität der fieberhaften Fälle beträgt:

im Anfall . . 50,4 pCt.
nach dem Anfall 11,1 pCt.;

die der fieberlosen Fälle:

im Anfall . . 28,2 pCt.
nach dem Anfall 14,2 pCt.

Im Ganzen stellt sich also die Mortalität

für die fieberhaften Fälle auf 55,9 pCt.
- fieberlosen - 38,4 -

Vergeblich suche ich nach Unterschieden bei unseren Kranken, welche die merkwürdige Thatsache, dass ein und dieselbe Infection bei den einen Erhöhung der Körpertemperatur bewirkt, bei den anderen nicht, erklärt hätten.

Wie in allen Lebensaltern fieberhafte und fieberlose Choleraanfälle beobachtet wurden, ebenso wenig Einfluss auf das Auftreten von Temperaturerhöhung im Anfall hatte die Constitution des Patienten. Bei kräftigen und bei schwachen Leuten kamen gleichviel fieberhafte, gleichviel fieberlose Anfälle vor.

Auch die Art der Erkrankung machte keinen Unterschied. Mochten mehrtägige prämonitorische Diarrhöen vorhergegangen sein,

mochte der Anfall in voller Stärke plötzlich einsetzen, gleich oft verlief der Anfall fieberhaft, gleich oft fieberlos.

Auch im Verlauf der fieberhaften und fieberlosen Anfälle selbst traten auffallende Verschiedenheiten nicht hervor. Allerdings fand sich bei den fieberhaften Anfällen, entsprechend dem bei denselben um das Doppelte höheren Procentsatz an asphyctischen Fällen, eine viel stärkere Alteration der Herzthätigkeit auch bei den nicht in die Asphyxie gelangenden Fällen. Der Puls war im Durchschnitt viel kleiner und beschleunigter, als bei den fieberlosen Fällen, und betrug zwischen 108—144 an Zahl gegenüber 80—92 bei den letzteren.

Ein durchgehender Unterschied in der Zahl und Menge der Ausleerungen trat bei den beiden Kategorien der Fälle ebenfalls nicht hervor. Transsudative Fälle verliefen mit Fieber und ohne solches; ungünstig endende Fälle zeigten entsprechend der eintretenden Paralyse Sparsamerwerden oder völliges Cessiren der Ausleerungen.

Die fieberhaften Fälle boten entsprechend ihrer höheren Mortalität das letztere Verhalten mehr dar als die fieberlosen.

Blutige Darmausleerungen kamen bei beiden Arten von Fällen vor; im Ganzen wurden sie 11 Mal beobachtet, 2 Mal bei fieberhaftem Anfall, 9 Mal bei fieberlosem. Alle diese Kranken starben.

Ueber das Verhalten unserer Kranken in der Periode nach dem Anfall.

Ohne Nachkrankheiten genasen nach dem Anfall 35 fieberhafte Fälle und 62 fieberlose Fälle.

Ich zählte nicht zu den Nachkrankheiten diejenigen Fälle, wo eine durch den Anfall gesetzte Erschöpfung erst nach Verlauf einiger Tage wich, wo die Röthe des Gesichts, die grosse Theilnahmlosigkeit als Zeichen beginnenden Choleratyphoids betrachtet werden konnten, noch auch diejenigen nicht seltenen Fälle, wo 4 und 5 Tage nach beendigtem Anfall tief grünes Erbrechen andauerte, oder mannichfache andere Störungen, Oppressionsgefühl, Crampi, Singultus, Beschwerden machten. So häufig übrigens gastrische Störungen in den ersten Tagen noch anhielten, ebenso selten traten sie nach einmal aufgetretener Appetenz wieder zurück. In zwei dieser Fälle konnten diphtheritische Prozesse auf der Darmschleim-

haut als Veranlassung für die mit Fieber (39,5) verlaufenden und von fötiden Durchfällen begleiteten gastrischen Störungen mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. In anderen war ausser lästiger Völle in der Magengegend und Verringerung des Appetits keine andere Alteration des Allgemeinbefindens vorhanden, obwohl hohes Fieber die Affection begleitete. In einigen Fällen liess sich die bei vollständigstem subjectivem Wohlbefinden für 3 und 4 Tage aufgetretene Erhöhung der Körpertemperatur auf über 39° C. nur in Zusammenhang bringen mit der gleichzeitig eingetretenen starken Diurese von 4000 Ccm. und darüber pro die.

Hautausschläge ohne sonstige Krankheiten zeigten 12 Kranke in der Reconvalescenz; davon hatten 8 einen fieberhaften, 4 einen fieberlosen Anfall durchgemacht. Die beobachteten Ausschlagsformen waren Roseola und Urticaria; einmal schossen neben Roseolaflecken einige grosse Pemphigusblasen auf.

Sechsmal war die Eruption von Fieber (38,5, 39,6) begleitet; auch traten bei einigen Patienten kurz vor der Eruption gastrische Störungen (galliges Erbrechen, Appetitlosigkeit) auf.

Zwei Patienten litten an wenig zahlreicher Furunkelbildung, einer zeigte Thrombose einiger Venen des rechten Unterschenkels. Diese Leute genasen sämmtlich.

Zwei Kranke wurden von Pneumonia in der Periode nach vorausgegangenem fieberhaftem Anfall befallen und starben.

Nur bei der einen Kranken fand sich ein ganzer Lungenlappen hepatisirt; bei dem anderen trat die faustgrosse Hepatisation im rechten unteren Lungenlappen neben hypostatischer Hyperämie in dem Reste dieses und des linken unteren Lappens am zweiten Tage nach einem schweren fieberhaften Anfall auf. Zu einer eigentlichen Reaction war es nach dem Anfall nicht gekommen, und waren trotz der nach dem Anfall gehobenen Herzthätigkeit doch nur wenige Cubikcentimeter Urin abgesondert worden. Dabei war der Kranke bei völlig leerer Blase von dem heftigsten Tenesmus geplagt worden. Ein Kranker, der einen schweren fieberhaften Anfall überstanden hatte und nach demselben leichte icterische Färbung gezeigt hatte, starb zu einer Zeit an Synkope, wo die bereits auf 3000 Ccm. pro die angestiegene Diurese die Gefahr als überwunden hatte erscheinen lassen. Bei der Section wurden ausser Injection und Anschwellung der Schleimhaut des Ductus choledochus und Mangel der Gallen-

tinction im Duodenum sämmtliche übrigen Organe der fettreichen Leiche ohne Veränderung gefunden. Der Tod war beim Aufrichten des Patienten im Bett eingetreten.

Längere Zeit anhaltende Geistesstörung beobachteten wir bei 2 von unseren 226 Patienten.

Bei dem einen auch körperlich sehr zurückgebliebenen 23jährigen Patienten (die Testikel waren von Haselnussgrösse) bestand beinahe drei Wochen lang die vollständigste Dementia. Bei dem zweiten, welcher vor mehreren Jahren eine Kopfverletzung erlitten hatte, stellten sich melancholische Wahnideen ein. Dieser Patient musste ebenso wie eine von auswärts aufgenommene Cholera-Typhoidkranke mit activer Melancholie einer Specialanstalt übergeben werden. Bei allen drei Patienten verlor sich mit eingetretener körperlicher Kräftigung die Geistesstörung nach einigen Wochen.

Von denjenigen Kranken, welche hier ihren Anfall überstanden, wurde nur einer von Delirium tremens in der Reconvalescenz befallen und starb. Die Section zeigte starke Anschoppung der unteren Lungenlappen. Bei zwei anderen bald nach dem Anfall aufgenommenen Cholerakranken brach hierselbst das Delirium tremens aus. Der eine starb.

Der Einfluss, welchen alle den Körper schwächenden Einwirkungen auf die Hervorrufung des Delirium tremens bei Potatoren haben, sprach sich auch für die Cholera aus, durch sehr beträchtlichen Zugang von solchen Kranken zu der Delirantenabtheilung, welche nach vorausgegangenem Choleraanfall von Delirium tremens befallen worden waren. Dass es sich nicht um gewöhnliche gastrische Störungen bei diesen Patienten gehandelt hatte, welche dem herrschenden Genius epidemicus zu Ehren von ihnen als „Cholera“ bezeichnet worden wären, das bewies eine ziemliche Anzahl durch bestehendes Roseolaexanthem.

In einen typhoiden Zustand verfielen 26 von den 226 Kranken, welche ihren Anfall im Hospital überstanden hatten. Nur bei 6 von diesen war der vorausgegangene Choleraanfall von Fieber begleitet gewesen; es starben von den 6 fieberhaften Fällen 3, von den 20 fieberlosen Fällen starben 11 im Typhoid.

Die folgende Zusammenstellung der Kranken nach Altersklassen zeigt das überwiegende Vorkommen und die grössere Lebensgefahr des Typhoids unter den bejahrteren Kranken.

Altersklasse	Zahl der Cholerakranken	Es starben im Anfall	Es überlebten den Anfall	Es erkrankten am Typhoid	Es starben im Typhoid
1—10 Jahr	17	8	9	—	—
10—20	23	6	17	3	2
20—30	82	26	56	7	1
30—40	52	23	29	8	4
40—50	22	7	15	5	4
50—60	23	12	11	3	3
60—80	7	6	1	—	—

In allen diesen Typhoidfällen ging im Beginn mit den Symptomen der Somnolenz, der Delirien, der Hyperästhesie bei Druck auf die Musculatur, der unvollkommenen Athmung etc. eine abnorm geringe Diurese parallel; eine Besserung im Befinden trat nur mit Zunahme des täglichen Urinquantums ein, umgekehrt aber hielten bei 2 Patienten die typhoiden Symptome noch 2 und 3 Tage an, nachdem bereits das Urinquantum an diesen Tagen über 2000 Ccm. betragen hatte.

Die bei allen im Typhoid Verstorbenen ausgesprochene katarrhalische Nephritis konnte deshalb nicht als die Ursache der während des Lebens bestandenen Störungen angesehen werden, weil genau derselbe makroskopische und mikroskopische Nierenbefund bei einer einer rasch auftretenden lobären Lungenentzündung erlegenen Patientin gemacht wurde, welche keinerlei typhoide Symptome intra vitam gezeigt hatte. Deshalb gilt mir aber Hamernjk's Ansicht doch für die richtige, welche von einer Zurückhaltung der Harnbestandtheile im Anfall, sowohl die nach demselben bei den meisten Cholerakranken sichtbare Prostration geringeren Grades, wie die ausgeprägtesten Typhoidformen abhängig macht. Auf das Eintreten der letzteren schien, wenn ich in diesem Punkte nicht etwa Ursache und Wirkung verwechsele, das Verhalten der Herzthätigkeit nach dem Anfalle von wesentlichstem Einflusse zu sein. Bei den meisten Typhoidkranken fand sich der Puls nach dem Anfall zwar voll, aber von äusserst geringer Spannung. Bei ungünstigem Verlaufe wurde der Puls weicher und weicher, bald setzte er aus und verschwand oft Stunden lang vor dem tödtlichen Ende in der Radialis ganz. Bemerkenswerth ist das Verhalten der Körpertemperatur bei den typhoiden Kranken.

Es findet nehmlich, ganz entgegen dem durch die Röthe der

tinction im Duodenum sämmtliche übrigen Organe der fettreichen Leiche ohne Veränderung gefunden. Der Tod war beim Aufrichten des Patienten im Bett eingetreten.

Längere Zeit anhaltende Geistesstörung beobachteten wir bei 2 von unseren 226 Patienten.

Bei dem einen auch körperlich sehr zurückgebliebenen 23jährigen Patienten (die Testikel waren von Haselnussgrösse) bestand beinahe drei Wochen lang die vollständigste Dementia. Bei dem zweiten, welcher vor mehreren Jahren eine Kopfverletzung erlitten hatte, stellten sich melancholische Wahnideen ein. Dieser Patient musste ebenso wie eine von auswärts aufgenommene Cholera-Typhoidkranke mit activer Melancholie einer Specialanstalt übergeben werden. Bei allen drei Patienten verlor sich mit eingetretener körperlicher Kräftigung die Geistesstörung nach einigen Wochen.

Von denjenigen Kranken, welche hier ihren Anfall überstanden, wurde nur einer von Delirium tremens in der Reconvalescenz befallen und starb. Die Section zeigte starke Anschoppung der unteren Lungenlappen. Bei zwei anderen bald nach dem Anfall aufgenommenen Cholerakranken brach hierselbst das Delirium tremens aus. Der eine starb.

Der Einfluss, welchen alle den Körper schwächenden Einwirkungen auf die Hervorrufung des Delirium tremens bei Potatoren haben, sprach sich auch für die Cholera aus, durch sehr beträchtlichen Zugang von solchen Kranken zu der Delirantenabtheilung, welche nach vorausgegangenem Choleraanfall von Delirium tremens befallen worden waren. Dass es sich nicht um gewöhnliche gastrische Störungen bei diesen Patienten gehandelt hatte, welche dem herrschenden Genius epidemicus zu Ehren von ihnen als „Cholera“ bezeichnet worden wären, das bewies eine ziemliche Anzahl durch bestehendes Roseolaexanthem.

In einen typhoiden Zustand verfielen 26 von den 226 Kranken, welche ihren Anfall im Hospital überstanden hatten. Nur bei 6 von diesen war der vorausgegangene Choleraanfall von Fieber begleitet gewesen; es starben von den 6 fieberhaften Fällen 3, von den 20 fieberlosen Fällen starben 11 im Typhoid.

Die folgende Zusammenstellung der Kranken nach Altersklassen zeigt das überwiegende Vorkommen und die grössere Lebensgefahr des Typhoids unter den bejahrteren Kranken.

Altersklasse	Zahl der Cholerakranken	Es starben im Anfall	Es überlebten den Anfall	Es erkrankten am Typhoid	Es starben im Typhoid
1—10 Jahr	17	8	9	—	—
10—20	23	6	17	3	2
20—30	82	26	56	7	1
30—40	52	23	29	8	4
40—50	22	7	15	5	4
50—60	23	12	11	3	3
60—80	7	6	1	—	—

In allen diesen Typhoidfällen ging im Beginn mit den Symptomen der Somnolenz, der Delirien, der Hyperästhesie bei Druck auf die Musculatur, der unvollkommenen Athmung etc. eine abnorm geringe Diurese parallel; eine Besserung im Befinden trat nur mit Zunahme des täglichen Urinquantums ein, umgekehrt aber hielten bei 2 Patienten die typhoiden Symptome noch 2 und 3 Tage an, nachdem bereits das Urinquantum an diesen Tagen über 2000 Ccm. betragen hatte.

Die bei allen im Typhoid Verstorbenen ausgesprochene katarrhalische Nephritis konnte deshalb nicht als die Ursache der während des Lebens bestandenen Störungen angesehen werden, weil genau derselbe makroskopische und mikroskopische Nierenbefund bei einer einer rasch auftretenden lobären Lungenentzündung erlegenen Patientin gemacht wurde, welche keinerlei typhoide Symptome intra vitam gezeigt hatte. Deshalb gilt mir aber Hamernjk's Ansicht doch für die richtige, welche von einer Zurückhaltung der Harnbestandtheile im Anfall, sowohl die nach demselben bei den meisten Cholerakranken sichtbare Prostration geringeren Grades, wie die ausgeprägtesten Typhoidformen abhängig macht. Auf das Eintreten der letzteren schien, wenn ich in diesem Punkte nicht etwa Ursache und Wirkung verwechsele, das Verhalten der Herzthätigkeit nach dem Anfalle von wesentlichstem Einflusse zu sein. Bei den meisten Typhoidkranken fand sich der Puls nach dem Anfall zwar voll, aber von äusserst geringer Spannung. Bei ungünstigem Verlaufe wurde der Puls weicher und weicher, bald setzte er aus und verschwand oft Stunden lang vor dem tödtlichen Ende in der Radialis ganz. Bemerkenswerth ist das Verhalten der Körpertemperatur bei den typhoiden Kranken.

Es findet nehmlich, ganz entgegen dem durch die Röthe der

tinction im Duodenum sämmtliche übrigen Organe der fettreichen Leiche ohne Veränderung gefunden. Der Tod war beim Aufrichten des Patienten im Bett eingetreten.

Längere Zeit anhaltende Geistesstörung beobachteten wir bei 2 von unseren 226 Patienten.

Bei dem einen auch körperlich sehr zurückgebliebenen 23jährigen Patienten (die Testikel waren von Haselnussgrösse) bestand beinahe drei Wochen lang die vollständigste Dementia. Bei dem zweiten, welcher vor mehreren Jahren eine Kopfverletzung erlitten hatte, stellten sich melancholische Wahnideen ein. Dieser Patient musste ebenso wie eine von auswärts aufgenommene Cholera-Typhoidkranke mit activer Melancholie einer Specialanstalt übergeben werden. Bei allen drei Patienten verlor sich mit eingetretener körperlicher Kräftigung die Geistesstörung nach einigen Wochen.

Von denjenigen Kranken, welche hier ihren Anfall überstanden, wurde nur einer von Delirium tremens in der Reconvalescenz befallen und starb. Die Section zeigte starke Anschoppung der unteren Lungenlappen. Bei zwei anderen bald nach dem Anfall aufgenommenen Cholerakranken brach hierselbst das Delirium tremens aus. Der eine starb.

Der Einfluss, welchen alle den Körper schwächenden Einwirkungen auf die Hervorrufung des Delirium tremens bei Potatoren haben, sprach sich auch für die Cholera aus, durch sehr beträchtlichen Zugang von solchen Kranken zu der Delirantenabtheilung, welche nach vorausgegangenem Choleraanfall von Delirium tremens befallen worden waren. Dass es sich nicht um gewöhnliche gastrische Störungen bei diesen Patienten gehandelt hatte, welche dem herrschenden Genius epidemicus zu Ehren von ihnen als „Cholera“ bezeichnet worden wären, das bewies eine ziemliche Anzahl durch bestehendes Roseolaexanthem.

In einen typhoiden Zustand verfielen 26 von den 226 Kranken, welche ihren Anfall im Hospital überstanden hatten. Nur bei 6 von diesen war der vorausgegangene Choleraanfall von Fieber begleitet gewesen; es starben von den 6 fieberhaften Fällen 3, von den 20 fieberlosen Fällen starben 11 im Typhoid.

Die folgende Zusammenstellung der Kranken nach Altersklassen zeigt das überwiegende Vorkommen und die grössere Lebensgefahr des Typhoids unter den bejahrteren Kranken.

Altersklasse	Zahl der Cholerakranken	Es starben im Anfall	Es überlebten den Anfall	Es erkrankten am Typhoid	Es starben im Typhoid
1—10 Jahr	17	8	9	—	—
10—20	23	6	17	3	2
20—30	82	26	56	7	1
30—40	52	23	29	8	4
40—50	22	7	15	5	4
50—60	23	12	11	3	3
60—80	7	6	1	—	—

In allen diesen Typhoidfällen ging im Beginn mit den Symptomen der Somnolenz, der Delirien, der Hyperästhesie bei Druck auf die Musculatur, der unvollkommenen Athmung etc. eine abnorm geringe Diurese parallel; eine Besserung im Befinden trat nur mit Zunahme des täglichen Urinquantums ein, umgekehrt aber hielten bei 2 Patienten die typhoiden Symptome noch 2 und 3 Tage an, nachdem bereits das Urinquantum an diesen Tagen über 2000 Ccm. betragen hatte.

Die bei allen im Typhoid Verstorbenen ausgesprochene katarrhalische Nephritis konnte deshalb nicht als die Ursache der während des Lebens bestandenen Störungen angesehen werden, weil genau derselbe makroskopische und mikroskopische Nierenbefund bei einer einer rasch auftretenden lobären Lungenentzündung erlegenen Patientin gemacht wurde, welche keinerlei typhoide Symptome intra vitam gezeigt hatte. Deshalb gilt mir aber Hamernjk's Ansicht doch für die richtige, welche von einer Zurückhaltung der Harnbestandtheile im Anfall, sowohl die nach demselben bei den meisten Cholerakranken sichtbare Prostration geringeren Grades, wie die ausgeprägtesten Typhoidformen abhängig macht. Auf das Eintreten der letzteren schien, wenn ich in diesem Punkte nicht etwa Ursache und Wirkung verwechsele, das Verhalten der Herzthätigkeit nach dem Anfalle von wesentlichstem Einflusse zu sein. Bei den meisten Typhoidkranken fand sich der Puls nach dem Anfall zwar voll, aber von äusserst geringer Spannung. Bei ungünstigem Verlaufe wurde der Puls weicher und weicher, bald setzte er aus und verschwand oft Stunden lang vor dem tödtlichen Ende in der Radialis ganz. Bemerkenswerth ist das Verhalten der Körpertemperatur bei den typhoiden Kranken.

Es findet nehmlich, ganz entgegen dem durch die Röthe der

tinction im Duodenum sämmtliche übrigen Organe der fettreichen Leiche ohne Veränderung gefunden. Der Tod war beim Aufrichten des Patienten im Bett eingetreten.

Längere Zeit anhaltende Geistesstörung beobachteten wir bei 2 von unseren 226 Patienten.

Bei dem einen auch körperlich sehr zurückgebliebenen 23jährigen Patienten (die Testikel waren von Haselnussgrösse) bestand beinahe drei Wochen lang die vollständigste Dementia. Bei dem zweiten, welcher vor mehreren Jahren eine Kopfverletzung erlitten hatte, stellten sich melancholische Wahnideen ein. Dieser Patient musste ebenso wie eine von auswärts aufgenommene Cholera-Typhoidkranke mit activer Melancholie einer Specialanstalt übergeben werden. Bei allen drei Patienten verlor sich mit eingetretener körperlicher Kräftigung die Geistesstörung nach einigen Wochen.

Von denjenigen Kranken, welche hier ihren Anfall überstanden, wurde nur einer von Delirium tremens in der Reconvalescenz befallen und starb. Die Section zeigte starke Anschoppung der unteren Lungenlappen. Bei zwei anderen bald nach dem Anfall aufgenommenen Cholerakranken brach hierselbst das Delirium tremens aus. Der eine starb.

Der Einfluss, welchen alle den Körper schwächenden Einwirkungen auf die Hervorrufung des Delirium tremens bei Potatoren haben, sprach sich auch für die Cholera aus, durch sehr beträchtlichen Zugang von solchen Kranken zu der Delirantenabtheilung, welche nach vorausgegangenem Choleraanfall von Delirium tremens befallen worden waren. Dass es sich nicht um gewöhnliche gastrische Störungen bei diesen Patienten gehandelt hatte, welche dem herrschenden Genius epidemicus zu Ehren von ihnen als „Cholera" bezeichnet worden wären, das bewies eine ziemliche Anzahl durch bestehendes Roseolaexanthem.

In einen typhoiden Zustand verfielen 26 von den 226 Kranken, welche ihren Anfall im Hospital überstanden hatten. Nur bei 6 von diesen war der vorausgegangene Choleraanfall von Fieber begleitet gewesen; es starben von den 6 fieberhaften Fällen 3, von den 20 fieberlosen Fällen starben 11 im Typhoid.

Die folgende Zusammenstellung der Kranken nach Altersklassen zeigt das überwiegende Vorkommen und die grössere Lebensgefahr des Typhoids unter den bejahrteren Kranken.

Altersklasse	Zahl der Cholerakranken	Es starben im Anfall	Es überlebten den Anfall	Es erkrankten am Typhoid	Es starben im Typhoid
1—10 Jahr	17	8	9	—	—
10—20	23	6	17	3	2
20—30	82	26	56	7	1
30—40	52	23	29	8	4
40—50	22	7	15	5	4
50—60	23	12	11	3	3
60—80	7	6	1	—	—

In allen diesen Typhoidfällen ging im Beginn mit den Symptomen der Somnolenz, der Delirien, der Hyperästhesie bei Druck auf die Musculatur, der unvollkommenen Athmung etc. eine abnorm geringe Diurese parallel; eine Besserung im Befinden trat nur mit Zunahme des täglichen Urinquantums ein, umgekehrt aber hielten bei 2 Patienten die typhoiden Symptome noch 2 und 3 Tage an, nachdem bereits das Urinquantum an diesen Tagen über 2000 Ccm. betragen hatte.

Die bei allen im Typhoid Verstorbenen ausgesprochene katarrhalische Nephritis konnte deshalb nicht als die Ursache der während des Lebens bestandenen Störungen angesehen werden, weil genau derselbe makroskopische und mikroskopische Nierenbefund bei einer einer rasch auftretenden lobären Lungenentzündung erlegenen Patientin gemacht wurde, welche keinerlei typhoide Symptome intra vitam gezeigt hatte. Deshalb gilt mir aber Hamernjk's Ansicht doch für die richtige, welche von einer Zurückhaltung der Harnbestandtheile im Anfall, sowohl die nach demselben bei den meisten Cholerakranken sichtbare Prostration geringeren Grades, wie die ausgeprägtesten Typhoidformen abhängig macht. Auf das Eintreten der letzteren schien, wenn ich in diesem Punkte nicht etwa Ursache und Wirkung verwechsele, das Verhalten der Herzthätigkeit nach dem Anfalle von wesentlichstem Einflusse zu sein. Bei den meisten Typhoidkranken fand sich der Puls nach dem Anfall zwar voll, aber von äusserst geringer Spannung. Bei ungünstigem Verlaufe wurde der Puls weicher und weicher, bald setzte er aus und verschwand oft Stunden lang vor dem tödtlichen Ende in der Radialis ganz. Bemerkenswerth ist das Verhalten der Körpertemperatur bei den typhoiden Kranken.

Es findet nehmlich, ganz entgegen dem durch die Röthe der

Wangen der Kranken vorgetäuschten fieberhaften Zustand ein wesentliches Sinken der Körpertemperatur statt, welche in einigen Fällen im Rectum auf 35, auf 34, ja auf 33° C. herabgeht. Alle Typhoidkranke, welche ohne intercurrente Organerkrankungen zu Grunde gehen, zeigen dieses Verhalten am reinsten. Als Beispiel diene der folgende Fall.

Carl Schulze, 33 Jahre alt. Pat. wurde nach dreitägigem Durchfall am Vormittag des 7. August von Erbrechen und Wadenkrämpfen befallen und am Nachmittag desselben Tages in das Krankenhaus aufgenommen. Während des bis zum 8. August Vormittags dauernden fieberlosen und ohne besondere subjective Beschwerden verlaufenden Anfalls hat der Pat. 14 Mal sparsame Reiswasserstühle gehabt und einige 10 Mal auch nur geringe Mengen Wasser erbrochen.

9. Aug. Schlief gut. Hände warm. Rectum: 37. Zunge feucht, weisslich. Begehrt zu essen. Urin bisher nicht.

10. Aug. 36,5—36,8. Lag ruhig, Brustbeklemmung. Kein Erbrechen, keine Oeffnung. Kein Wasser. Rothes papulöses Exanthem auf der Brust.

11. Aug. 36,4—36,8. 200 Ccm. eiweisshaltigen Urins gelassen. Zustand gut, bis auf subjectiv bemerkte Eingenommenheit des Kopfes.

12. Aug. 36—36,8. Kein Urin heute Morgen. Patient schläfriger.

5 Uhr Abends: Verwirrt, stertorös athmend. Zunge ganz trocken, ohne Belag. Furchtbare Kopfschmerzen.

13. Aug. 36,0 C. Erhielt gestern ein Schwitzbad; Einwicklung in wollene Decken nach dem Bade. Reichlicher Schweiss wurde erzielt. Nacht ziemlich ruhig verbracht. Apathie. Zunge trocken. Starke Kopfschmerzen auch heute. Pat. spricht oft vor sich hin. Seufzende Inspiration. Stuhlgang gallig gefärbt, dickbreiig. Hellgelber, stark eiweisshaltiger Urin (300 Ccm.) in der Blase.

14. Aug. 35,4—33—33,3. Schwitzte kaum in dem gestern wiedergenommenen Bade. Gestern 150 Ccm. Urin. Die Nacht über sehr unruhig. Verliess wiederholt das Bett. Angestrengte Athmung, Dyspnoe.

15. Aug. 34—33,5—33,3—34,8. Seit gestern Abend kraftlos und ruhig im Bett gelegen. Stertoröse Respiration. Die Temperatur stieg bis zu dem um 3 Uhr Nachmittags erfolgenden Tode auf 34,8 an.

Im Verlaufe des Typhoids eintretende lobäre Pneumonien hatten, selbst wenn die Patienten ihnen tagelang trotzten, meist keine über 38°C. gehende Steigerung der Körpertemperatur zur Folge. In einigen Fällen wurde bei dem Einsetzen der Complication aber ein Ansteigen der Temperatur des Rectum auf 39° C. für einige Stunden bemerkt.

Ein Typhoidkranker, der ausserdem an eitriger Otitis interna des linken Ohres litt, bot während 6 Tagen, wo er eine vollständige Hepatisation des rechten unteren Lungenlappens hatte, Temperaturen im Rectum, welche zwischen 37 und 38,0 schwankten.

Bei allen günstig verlaufenden Typhoidfällen sank die Temperatur im Rectum um Geringeres herab, doch wurde 35,1° C. in einem Falle erreicht; bei diesen Fällen hatten complicirende Erkrankungen (Parotitis) meist Steigerung der Körpertemperatur über die Norm zur Folge.

Im Ganzen wurden durch die Einlieferung von 7 Typhoidkranken aus der Stadt 33 Choleratyphoidfälle behandelt. Bei den 18 tödtlich verlaufenen Fällen wurden als complicirende Erkrankungen: Pneumonie fünfmal, Otitis interna und Vereiterung der linken Submaxillardrüse je einmal, Roseola zweimal beobachtet.

Von den 15 genesenden Typhoidfällen zeigten 8 Exanthem, 3 überstanden Parotitis (ein Kranker eine Parotitis duplex), 3 verfielen in länger dauernde Geistesstörung.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Cholera.

Das Fehlen der Gallentinction der Darmausleerungen ist seit lange kein pathognostisches Zeichen mehr für Cholerainfection; nicht genügend hervorgehoben scheint mir die Thatsache zu sein, dass bei Kindern, sowohl Säuglingen wie älteren Kindern, tödtliche Choleraanfälle ganz gewöhnlich mit gallig gefärbten Ausleerungen zu verlaufen pflegen. Vielfach hatte ich Gelegenheit, dies an den Kindern von Familien zu beobachten, deren ältere Mitglieder ausgesprochensten Choleraanfällen erlagen, so dass ein Zusammenwerfen von specifischen und nicht specifischen gastrischen Störungen schon deshalb wenig wahrscheinlich erscheint.

Als Beispiel diene der Fall der Familie Schulz.

Die Mutter und die älteste 12jährige Tochter starben an asphyctischer Cholera; die zweite Tochter, ein 4jähriges kräftiges Mädchen, wird am Tage nach dem Tode der Mutter zusammen mit einem ¼jährigen Säugling Emil Schulz nach dem Krankenhause gebracht. Das 4jährige Mädchen ist in der Nacht vor der Aufnahme mit Erbrechen und Durchfall erkrankt. Bei der Aufnahme bietet dies wohlgenährte kräftige Kind keinerlei Krankheitserscheinungen dar. Im Laufe des folgenden Tages hat das Kind mehrmals dünne Oeffnung von gelber Farbe, erbricht auch mehrmals gelbe Massen. Trotz aufmerksamster diätetischer und medicamentöser Pflege hält der Durchfall und das Erbrechen die 4 folgenden Tage an, ohne dass übrigens der Kräftezustand der kleinen Patientin dabei bedenklich abgenommen hätte.

Am Abend des 4. Tages traten Erscheinungen bei dem Kinde ein, welche ich nach dem, was ich in ganz der gleichen Weise bei anderen Kindern gesehen, für den Choleraanfall halten muss.

Die Krankengeschichte (des Herrn Dr. Meyer) berichtet darüber:

20. August. Nicht gebrochen, Stuhl dreimal, dünn, stets gelblich. Abends wird Patientin, welche bis jetzt, wenn man sich ihr näherte, oder wenn sie Medicin bekam, laut schrie und sich wehrte, ruhig; sie athmet rascher und liegt bald besinnungslos da.

21. August. Auffallend soporöser Zustand. Pupillen mässig weit, reagiren. Etwas stertoröse Respiration, 40—44 Respirationen. Keine Dämpfung über den Lungen. Kein Rasseln, unbestimmtes Athemgeräusch hinten. Der Puls am Morgen 132, weich; am Abend ist er unfühlbar. Kalte Begiessungen und warme Bäder ohne Erfolg. Kein Erbrechen. Mehrmals lässt Patientin gelblichen Stuhl unter sich. Urin konnte nicht aufgefangen werden.

Die wesentlichen Sectionsbefunde waren:

Beide Lungen sind in den unteren Lappen collabirt und venös hyperämisch. Der obere Lappen durchweg von normalem Luftgehalt und normaler Structur.

Beide Nieren haben eine vollständig opake, gelbbraune, über die Schnittfläche vorquellende Corticalis, welche gegen die rothen etwas cyanotischen Pyramiden scharf contrastirt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine sehr hochgradige Verfettung der Epithelien in den verbreiterten gewundenen Harnkanälchen. Magen und Darmkanal zeigen ausser einer geringen Schwellung der Schleimhaut in ersterem, nebst Schwellung der Plaques und Follikel im unteren Theil des Dünndarms nichts Abnormes. —

Ebenso, nur rascher, endete das kleinste Kind Schulz. Fast comatös schon bei der Aufnahme bot dieses Kind neben leicht cyanotischer Blässe der Haut eine frequente ungenügende Respiration und einen kleinen 160 und mehr Schläge zählenden Puls dar. Die Temperatur betrug im Rectum 39°. Um die Afteröffnung klebte brauner Darmschleim bei der Aufnahme. Während der 18 Stunden, wo das Kind hier beobachtet wurde, hat es eine Entleerung irgend welcher Art nicht gehabt, Anfangs schluckte es noch gierig die ihm in den Mund gebrachte Flüssigkeit, bald aber verfiel es völlig in Coma und lag regungslos bis zum Tode da.

Die Section zeigte sämmtliche dünnen Gedärme mit Ausnahme des Duodenum und einiger Stücke des unteren Theils des Jejunum leer und contrahirt. Die dicken Gedärme waren schlaff mit Luft gefüllt. Die äussere Farbe der dünnen Gedärme war grauröthlich.

Im Magen flüssige Massen; Schleimhaut intact.

Im Duodenum und von da an abwärts bis zur Klappe klebt an den Darmwänden gallig gefärbter grünlicher Schleim. In dem unteren Theil des Dünndarms Schwellung der Follikel und Peyer'schen Plaques, deren Oberfläche aufgelockert ist und kleine punktförmige Gefässinjection und einzelne Hämorrhagien zeigt. Der Dickdarm enthält ebenfalls nur Schleim.

Ebensowenig fand ich den Darminhalt bei den Früchten Cholerakranker constant reiswasserartig, wie Goldbaum gestützt auf 22 Beobachtungen dies angiebt [1]).

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXVIII. S. 281.

Bei zwei 7- und 9monatlichen Kindern fand ich weder im Magen noch oberen Theil des Dünndarms eine reiswasserähnliche Flüssigkeit, sondern den normalen Darminhalt ungeborner Kinder.

Als Zeichen der den Tod dieser Kinder verursachenden Erstickung fanden sich Ecchymosen unter der Pleura der Lungen, auf der Rückseite des Herzens und in der Rinde und zwischen den Renculis der Nieren.

Bei der pathologischen Anatomie des Herzens in der Cholera sind hervorzuheben das häufige Vorkommen von kleinen Blutungen in die Herzsubstanz selbst. Diese bläulichen strichelförmigen Hämorrhagien wurden fast bei keinem asphyctisch Verstorbenen vermisst, fanden sich aber auch genug bei Kranken, wo die Störung der Circulation keine so hochgradige gewesen war. Neben ihnen bestanden natürlich die Hämorrhagien unter dem Epicardium und dem Endocardium.

Secundäre Veränderungen in Folge dieser Hämorrhagien zwischen die Musculatur wurden nur in einem wahrscheinlich schon vor der Choleraerkrankung verfetteten Herzen beobachtet. Der betreffende Befund wurde bei einem Patienten gemacht, der seinen Choleraanfall in der Stadt überstanden hatte und, im Typhoid aufgenommen, auf der Abtheilung des Herrn Dr. Simon verstarb.

Das Sectionsprotokoll (Dr. Simon) lautet in seinen wesentlichsten Theilen:

Der linke Brustraum bedeutend verengt durch bestehende Kyphoskoliose; das Herz nach rechts hinüberragend. In der rechten Pleuraböhle wenig Flüssigkeit. Die Lungen völlig frei. Im Herzbeutel nur wenig Serum mit einzelnen Fibrinstreifen. Das seröse Blatt stark injicirt mit einzelnen Ecchymosen; auch auf dem Herzen selbst finden sich zahlreiche kleine Ecchymosen und einzelne fibrinöse Beschläge; ausserdem liegt auf der vorderen Wand des linken Ventrikels nahe der Vorhofscheidewand eine über zweithalerstückgrosse Ecchymose mit fibrinösem Beschlag. Das Herz hat eine schlaffe Musculatur. Der stark ausgedehnte rechte Ventrikel ist dünn und gelb verfärbt. Die Pulmonalklappe normal. Die Pulmonalis und ihre Verzweigungen vollkommen leer. Der linke Ventrikel zeigt eine ausserordentlich weit vorgeschrittene Verfettung der Musculatur. Entsprechend der oben erwähnten grossen Ecchymose ist die Musculatur in eine weiche brüchige Masse verwandelt, aus der sich rosa gefärbte rahmige Flüssigkeit entleert. Nach dem Ausspülen derselben zeigt sich eine Reihe unregelmässiger von Resten der Herzmusculatur durchsetzter Höhlen, in welche offenbar ein Blutaustritt stattgefunden hat, da sie dunkler sind, als das umgebende Herzgewebe.

Nieren stark vergrössert, 5 Zoll lang, 3 Zoll hoch. Kapsel glatt, abziehbar.

Rindensubstanz offenbar stark verfettet. Der in der Harnblase enthaltene Urin gab deutliche Eiweissreaction.

Endlich erwähne ich noch eines Leichenbefundes von allerdings ziemlich untergeordnetem Interesse, der irrthümlicherweise bisher als der Cholera eigenthümlich beschrieben wurde. Ich meine den von Güterbock [1]) zuerst bei Choleraleichen beobachteten Samenausfluss, den er geneigt war, auf die bei diesen Leichen eintretenden Muskelspasmen zurückzuführen.

Fast ausnahmslos findet man bei in zeugungsfähigem Alter an der Cholera verstorbenen Männern Samenflüssigkeit auf das Scrotum oder die Schenkel ergossen, und theils noch flüssig, theils schon zu glänzenden dünnen Häutchen angetrocknet. Die Harnröhre der Leiche findet sich dann gleichfalls mit fadenziehender Samenflüssigkeit angefüllt. Ausserdem gelang es fast in jedem daraufhin untersuchten Falle mehr oder minder reines Sperma in der Blase zu finden. Oftmals hatten die mit aus den Nieren stammenden Fibrincylindern gemischten Samenfäden ihre Bewegungsfähigkeit in der Blase nicht eingebüsst, und aus der Harnröhre einer vollständig erkalteten Leiche wurden noch 16 Stunden post mortem lebende Samenfäden entnommen. Ich habe nun Gelegenheit genommen, einige dreissig Leichen von an anderen Krankheiten verstorbenen Männern auf das Vorkommen von Sperma in der Harnröhre und eventuelles Ausfliessen desselben hin zu untersuchen. Das Ergebniss war, dass mit Ausnahme einiger nach monatelangem Krankenlager erlegener Individuen sich in jeder Harnröhre Samen fand, dass bei kräftigen an acuten Krankheiten (Pneumonie, Delirium tremens, Tetanus etc.) und nach äusseren Verletzungen verstorbenen Männern ein Samenausfluss ganz so wie bei Choleraleichen stattgefunden hatte. Dass sich in einigen Fällen in der die Harnröhre erfüllenden und auf den Schenkeln eingetrockneten Flüssigkeit keine Samenfäden fanden, spricht natürlich nicht gegen die Herkunft der Flüssigkeit aus den Geschlechtsorganen [2]).

Dass Samenflüssigkeit in der Harnröhre bei der grossen Mehrzahl aller männlichen Leichen gefunden wird, haben schon Casper und Lewin in ihren Untersuchungen constatirt und damit diesem

[1]) Güterbock, Bericht über die Cholerastation. Berlin 1852.

[2]) Vergleiche über den Mangel der Samenfäden im Samen. Casper in Casper-Liman's Handbuch 1. 148.

Befunde die ihm beigelegte gerichtsärztliche semiotische Bedeutung geraubt. Der Zeitpunkt des Samenergusses in die Harnröhre blieb von ihnen unbestimmt.

Lewin[1]) glaubt, dass der Samen post mortem und zwar durch die eintretende Muskelstarre in die Harnröhre getrieben würde.

Ohne leugnen zu wollen, dass musculäre Contractionen post mortem, wie solche am stärksten bei Choleraleichen beobachtet werden, eventuell den Samenausfluss befördern könnten, muss ich doch nach dem, was an den verschiedensten Krankheiten sterbende Männer gleichmässig zeigten, den besprochenen Samenausfluss als eine reine Agonieerscheinung hinstellen. Kurz vor dem Tode, bei schon eingetretener Paralyse, aber oft noch 1 auch 2 Minuten vor der letzten Athembewegung, sieht man nehmlich den Samen aus der Harnröhre abfliessen, bisweilen in deutlich stossweise beschleunigter Bewegung. Die Regel ist, dass dabei keine Erection eintritt, wie schon aus der Lage des Samens bei den Leichen zu entnehmen ist, in Ausnahmefällen kommt es zur Erection und Ejaculation. Ich habe letzteres bei einem 17jährigen Menschen beobachtet, der an Caries des Felsenbeins und Abscess des Kleinhirns zu Grunde ging. Opisthotonische Krämpfe brachen in der Agonie aus, begleitet von Erectio penis et Ejaculatio seminis.

Ueber die bei unseren Kranken innegehaltene Behandlung.

Die Therapie während des Choleraanfalls beschränkte sich auf die Darreichung von Portwein oder Cognac esslöffelweise stündlich oder zweistündlich; ausserdem nahmen die Kranken ad libitum Eis oder Eiswasser zu sich.

Die anfänglich gegebenen subcutanen Injectionen von salzsaurer Chininlösung (Chin. mur. 0,3—0,5 2—3mal im Beginn des Anfalls) wurden bald eingestellt, nachdem sich auch von grösseren Dosen nicht einmal auf die Höhe der Körpertemperatur eine Einwirkung hatte erkennen lassen. Im Uebrigen konnten in schweren Fällen die subjectiven Beschwerden der Kranken durch kühle Bäder, Einschlagen in eiskalte Tücher vorübergehend gemildert werden.

Von besonderen Versuchen, die gesunkene Herzthätigkeit bei Asphyctischen wieder zu beleben, wurden nur im Anfange der Epi-

[1]) Georg Lewin, Studien über den Hoden. Deutsche Klinik 1861. No. 33.

demie gerade soviele gemacht, um zu erkennen, dass auf die verschiedensten äusseren Reize hin die Pulswelle vorübergehend wieder bis in die Radiales fortgepflanzt wird.

Im Vorhergehenden wurde die Wiederherstellung der Herzthätigkeit unter dem Einflusse der Erregung durch einen Abortus bei der Kranken Bertram erwähnt. Nach dem Anfall fehlte es in der grossen Mehrzahl der Fälle an jeder Aufforderung, Medicamente zu reichen. Der lästige Singultus schien in einigen Fällen durch theelöffelweise gegebenes Kochsalz coupirt zu werden; in zwei Fällen trotzte er acht Tage lang den verschiedensten angewandten Mitteln. Da, wo die Wirksamkeit der Medicamente am erwünschtesten gewesen wäre, in den typhoiden Fällen, wurden Erfolge nicht gesehen.

VI.

Hernia retroperitonealis nebst Bemerkungen zur Anatomie des Peritoneums.

Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau[1]).

A. Hernia retroperitonealis.

Bei der Obduction eines an doppelseitiger Pneumonie verstorbenen robusten 40jährigen Mannes (im Krankenhause der barmherzigen Brüder hierselbst) fand sich eine vollständig ausgebildete Hernia retroperitonealis (Treitz), die den ganzen Dünndarm umfasste. Da seit dem Erscheinen der classischen Abhandlung von Treitz „Hernia retroperitonealis, ein Beitrag zur Geschichte der innern Hernien, Prag 1837“ nur wenige Fälle der Art beschrieben

[1]) Der nachfolgende Aufsatz wurde im Jahre 1868 als Habilitationsschrift veröffentlicht und ist nicht in den buchhändlerischen Verkehr gekommen. Mehrfache Anfragen, denen nach Abgabe der wenigen noch vorhandenen Exemplare nicht mehr genügt werden konnte, bewogen zu der erneuten Veröffentlichung an dieser Stelle. Selbstverständlich sind die inzwischen über diesen Gegenstand erfolgten weiteren Publicationen und neu gewonnenen Erfahrungen hier berücksichtigt worden.

sind [1]), so theile ich im Folgenden das auf die Hernie Bezügliche im Auszuge aus dem Sections-Protocolle mit:

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand sich der Kranz des Colon in regelmässiger Weise gelagert; das grosse Netz, ziemlich fettreich, verhüllte wie gewöhnlich das Convolut der dünnen Därme. Dasselbe wurde nach oben hin zurückgeschlagen, und nun zeigte sich, dass die Darmschlingen in einen weisslichen, ziemlich derben Sack eingeschlossen waren, der das ganze Dünndarm-Paket umschloss. Der Sack hatte das Aussehen und die Beschaffenheit eines serösen Gebildes und hing nach allen Seiten mit dem parietalen Bauchfell an der Rückwand des Abdomens, zunächst mit den auf das Colon ascendens und descendens übergehenden Platten, continuirlich zusammen, ohne Structur- und Textur-Aenderung. Gefässe mit geringen begleitenden Fettzügen waren überall in der vorderen Sackwandung wahrzunehmen; nirgends sah man Injectionen, Trübungen oder abnorme Adhärenzen. Die Dünndarmschlingen schimmerten deutlich durch den Sack hindurch. Nach dem Aufschneiden in der Mittellinie konnte ohne weiteres das Dünndarmpaket entfernt werden, welches ein in normaler Weise entwickeltes Mesenterium besass. Letzteres ging ohne Besonderheiten von einer Radix Mesenterii, rechts und vorn an die Wirbelsäule geheftet, aus. Vom Binnenraume des Bruchsacks aus zeigte sich nun sehr deutlich die Bruchpforte ziemlich genau dem Cöcum gegenüber; durch dieselbe trat das letzte Ende des Ileum heraus, um geradewegs zum Cöcum zu ziehen, an welches die Bruchpforte sehr dicht herangelagert war. Die Oeffnung zeigte sich nahezu kreisförmig, von der Grösse eines Zwei-Thalerstücks, mit leicht verdickten Rändern. Man sah im oberen Umfange der Bruchpforte, nahe dem freien Rande, bogenförmig ein Gefäss, die Vena mesenterica inferior, verlaufen; Zeichen von Einklemmung waren nirgends vorhanden, und liess sich der ganze Darm leicht aus der Bruchpforte herausziehen und eben so leicht wieder zurückbringen.

Offenbar lag hier eine Hernia retroperitonealis completa vor, der Art, wie Treitz sie, l. c. S. 27, in seinem 5. Fall beschrieben hat. Der Darm war in die Fossa duodeno-jejunalis hineingedrungen, hatte allmählich das rechte Blatt des Mesocolon descendens vor sich hergestülpt und sich auf diese Weise einen Bruchsack geschaffen; dabei war die ursprünglich höher (an der Uebergangsstelle des Duodenum in das Jejunum) gelegene Bruch-

[1]) Gruber, Petersburger med. Zeitschrift, 1861 und 1861 (s. Bardeleben's Jahresbericht — Canstatt, 1863, S. 352 ff.) stellt 28 Beobachtungen zusammen: 8 ältere, 8 Fälle von Treitz, 6 Fälle von Lambl, 1 von Klob, 5 eigene Beobachtungen. 1868, s. dss. Archiv XLIV Bd., S. 215 ff. konnte Gruber in einer übersichtlichen Zusammenstellung von 37 bisher publicirten Fällen berichten. Dazu kommen der hier veröffentlichte Fall und 3 jüngst von Eppinger, Prager Virteljahrsschrift Bd. 108. 1870. S. 121, beschriebene, so dass im Ganzen jetzt 41 Retroperitonealhernien bekannt geworden sind.

pforte immer weiter abwärts gerückt, bis sie zuletzt dem Cöcum gegenüber zu liegen kam, und der ganze Dünndarm in den Hernialsack eingeschlossen war. Der vorliegende Fall bestätigte durchweg die Darstellung, welche Treitz von der completen retroperitonealen Hernie gegeben hat, und mache ich namentlich auf das Verhalten der Vena mesenterica inferior aufmerksam, welches auch hier möglicherweise zur Bildung eines einklemmenden Ringes hätte führen können.

Sämmtliche Unterleibsorgane waren ohne bemerkenswerthe Abnormitäten in ihrer Textur und Structur. Während des Lebens waren keinerlei Erscheinungen aufgetreten, welche auf eine Anomalie in der Lagerung der Intestina hätten schliessen lassen können.

B. Zur Anatomie der Retroperitonealgruben.

Ich knüpfe an die Mittheilung dieses Falles eine Reihe von Beobachtungen, welche ich in der Folge über das Verhalten der von Treitz l. c. zuerst genauer beschriebenen Peritonealgruben, der Fossa duodeno-jejunalis, der Fossa intersigmoidea und der Fossa subcoecalis gemacht habe. Ich behalte hier die ursprünglichen, ganz bezeichnenden von Huschke und Treitz gewählten Namen bei, indem ich in den später von Wenzel Gruber (s. Med. Ztg. Russlands, 1859, No. 8) vorgeschlagenen langgedehnten und sogar dreifach sichergestellten Bezeichnungen: Retroeversio mesogastrica s. media s. intermesocolica = Fossa duodeno-jejunalis, Retroeversio hypogastrica dextra s. inferior dextra = Fossa subcoecalis, Retroeversio hypogastrica sinistra s. inferior sinistra = Fossa intersigmoidea, keine wünschenswerthe Bereicherung unserer medicinischen Nomenclatur zu erblicken vermag.

Die Zahl der auf diese Verhältnisse hin genauer untersuchten Leichen beträgt 45 im Alter von 12 Wochen (intrauterin) bis zu 60 Jahren, beiderlei Geschlechts. Eine summarische Uebersicht des Vorkommens der beiden weniger variirenden Gruben, der Fossa duodeno-jejunalis und der Fossa intersigmoidea, stellt sich in folgender Weise:

a) Fossa duodeno-jejunalis:

gut entwickelt, ohne Hernie	18
mit completer Hernie	1

verwachsen, jedoch deutlich erkennbar . . 8
nicht nachweisbar 18

Darunter fallen jedoch 10 Fälle bei jüngeren Embryonen, in denen die Tasche noch nicht ausgebildet war.

b) Fossa intersigmoidea:

gut entwickelt, ohne Hernie 34
verwachsen, jedoch deutlich nachweisbar . . 4
nicht nachweisbar 7

Wie aus dieser Zusammenstellung ersichtlich, findet sich die Fossa intersigmoidea am häufigsten gut ausgebildet. Ich kann gleich hinzufügen, dass die Fossa subcoecalis am seltensten ist.

Berücksichtigt man das Verhalten bei Erwachsenen, so finde ich unter 250 Leichen ungefähr folgende Procentsätze:

Fossa duodeno-jejunalis . . . . . 73 pCt.
„ intersigmoidea . . . . 84—85 „
„ subcoecalis . . . . . 30 „

Meine Zahlen stimmen am meisten mit Treitz, der bei Erwachsenen (die später durch narbige Schrumpfung verschlossenen, aber deutlich erkennbaren Gruben eingerechnet) für die Fossa duodeno-jejunalis 78 pCt., für die Fossa intersigmoidea bei Kindern 88 pCt. fand. Gruber, l. c., giebt für die Fossa intersigmoidea nur 60 pCt. an. Meine späteren Erfahrungen über das Vorkommen der Retroperitonealgruben bestätigen lediglich die angeführten Zahlen.

1. Fossa duodeno-jejunalis. Die Fossa duodeno-jejunalis ist in practischer Beziehung bei Weitem die wichtigste Peritonealtasche, da sie am häufigsten zu inneren Hernien Veranlassung giebt. Sie liegt genau an der Stelle, wo das Duodenum in das Jejunum übergeht, der Darm sich von der Wirbelsäule abhebt und sein besonderes Mesenterium bekommt. Sie ist trichterförmig und ragt mit dem blinden Ende nach abwärts am linksseitigen Umfange des Zwölffingerdarms hin, zwischen diesen und die Aorta eingebettet. Gruber (Arch. f. Anat. und Physiologie 1862. S. 589 und Dieses Arch. XLIV. S. 215 ff.) hat drei Fälle von rechtsseitiger Lagerung der Fossa duodeno-jejunalis beschrieben, alle drei bei gleichzeitigem Mesenterium commune für den Dünn- und Dickdarm. Bei einem dieser Fälle bestand gleichzeitig eine Hernia retroperitonealis dextra [1]).

[1]) Eppinger l. c. S. 141 bestreitet, und wohl nicht ohne Grund, dass diese

Die gewöhnliche Grösse der Fossa duodeno-jejunalis entspricht dem Nagelgliede eines Fingers oder geht noch etwas darüber hinaus. Von der normalen Ausbildung giebt es jedoch vielfache Abweichungen. Mitunter ist die Grube sehr klein, kaum angedeutet, so dass nur eben ein Sondenknopf hineingeschoben werden kann.

In anderen Fällen erreicht sie eine bedeutende Grösse, welche mit Leichtigkeit eine Darmschlinge von 1—1½ Fuss zu bergen erlaubt. Zieht man den Anfangstheil des Jejunum etwas nach rechts und aufwärts, so spannen sich die beiden Peritonealfalten um die Eingangsöffnung der so entwickelten Fossa duodeno-jejunalis an, wie die beiden Plicae Douglasii. Unter den von mir genauer notirten Fällen fanden sich 4 derartige. Namentlich zeichnete sich ein Fall — Leiche der 27jährigen E. B., Tod in Folge der Entbindung bei Placenta praevia — unter allen aus.

Die Fossa duodeno-jejunalis war in der gewöhnlichen Weise configurirt, die Eingangsöffnung verhältnissmässig eng; liess aber mit Leichtigkeit eine Darmschlinge passiren; dahinter befand sich ein weiter taschenartiger Raum, in den man ohne alle Gewalt 1½ Fuss Dünndarm einschieben konnte. Es war sehr interessant, hier nach Analogie des von Treitz S. 14 angeführten Experiments eine Darmschlinge so zu sagen spontan in die Tasche einschlüpfen zu lassen. Machte man die Schlinge durch Anfüllung mit den flüssigen Darmcontentis etwas schwer und liess den Anfang des Jejunums frei passiren, so folgte ohne Weiteres ein grösserer, oft ½ Fuss betragender Theil nach, und man konnte, wie gesagt, durch geringe Nachhülfe bis zu 1½ Fuss vom Jejunum hineinbringen.

In einem zweiten Falle — 40jähr. Mann, Tod in Folge von Hernia inguinalis incarcerata, frischer Peritonitis und Enteritis — liess sich leicht eine über 6 Zoll lange Dünndarmschlinge in die Fossa duodeno-jejunalis einführen. Dabei war hier der Eingang in die Grube von oben her durch ligamentöse Verwachsungen sehr verengt, die Grube selbst dahinter beutelartig erweitert. Ich komme nachher noch auf diesen Fall zurück.

Die auffallende Grösse der Fossa bleibt, zumal mit Rücksicht auf die enge Eingangsöffnung, schwierig zu erklären, man mag eine Bildungsweise der Grube annehmen, welche man will (s. weiter unten), sowie es entschieden auffallen muss, dass keine Darmschlinge

Beobachtung hierher gehöre. Ich habe aus der von Gruber gegebenen Beschreibung und Zeichnung auch nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass es sich um ein angeborenes Mesenterium commune und um eine Hernia retroperitonealis gehandelt habe.

darin gefunden wurde. Treitz hat einige Fälle von beginnender Hernia retroperitonealis mitgetheilt, jedoch auf grosse leergebliebene Fossae duodeno-jejunales nicht aufmerksam gemacht. Nimmt man die von Treitz entwickelte Entstehungsweise der in Rede stehenden Grube an, so ist man gezwungen, auf sehr bedeutende Lageveränderungen der fötalen Intestina zu recurriren. Andererseits könnte man vermuthen, dass eine früher andrängende und eingedrungene Darmschlinge die Grube allmählich so erweitert habe, später aber in Folge der peristaltischen Bewegung wieder herausgeschlüpft sei. Möglich ist das allerdings, aber wenig wahrscheinlich. Denn eine peristaltische Bewegung der Därme wird immer viel eher ein Nachschlüpfen weiterer Darmschlingen, als eine Herausbeförderung derselben aus einem Bruchsacke zur Folge haben. Ich bedaure, in diesen Fällen das Verhalten der Vena mesenterica inferior und der Art. colica sinistra nicht genauer notirt zu haben; später, als ich auf die Bedeutung dieser Gefässe für das Zustandekommen der Fossa duodeno-jejunalis aufmerksam wurde, sind mir derartige Formen nicht wieder aufgestossen.

Neben diesen durch die Grössenverhältnisse unterschiedenen Varietäten finden sich noch einige erwähnenswerthe besondere Formen.

Zunächst eine Grube, die von einer rundlichen Eingangsöffnung aus sowohl nach oben als nach unten hin dem Endtheile des Duodenum entlang geht. Es liegt hier nahe, anzunehmen, dass oberhalb des Eingangs einer normal gebauten Peritonealgrube später eine membranöse Verwachsung zwischen Jejunum und dem Colon transversum oder dem Mesocolon descendens, mit Bildung einer nach oben blind endigenden Grube stattgefunden habe, und wir also kein Product der normalen Entwickelung vor uns hätten. Mitunter ist indessen die peritoneale von oben her zudeckende Falte so zart und fehlen alle Zeichen einer später eingetretenen Verwachsung, dass man darüber in Zweifel bleiben muss. Daneben kommen allerdings sehr häufig deutliche Verwachsungen zwischen dem Anfangstheile des Jejunum und dem Mesocolon descendens und transversum vor, welche den Eingang zur Fossa duodeno-jejunalis verengen und ihn von oben versperren. Diese sind ohne Weiteres durch ihre narbenartige Beschaffenheit und durch ihre Multiplicität zu erkennen.

Eine andere Form beginnt mit der gewöhnlichen trichterförmigen Eingangsöffnung, ist aber im Grunde durch eine starke quere Falte in zwei Abtheilungen gebracht. In dem von mir beobachteten Falle (40jähriger Mann) konnte jede Abtheilung bequem eine kleine wälsche Nuss aufnehmen.

Hieran schliesst sich eine Varietät, welche ich ebenfalls zweimal beobachtete, „Fossa duodeno-jejunalis mit einer Vortasche."

Bei einem circa 45jähr., an Echinococcus der rechten Lunge mit Perforation der Art. pulmonalis verstorbenen Manne ging vom Anfangstheil des Jejunum, resp. Endtheil des Duodenum, eine starke Bauchfellfalte in der Richtung auf die Flexura Coli lienalis zu; sie wurzelte im Mesocolon transversum und flachte sich nach abwärts in das rechte Blatt des Mesocolon descendens aus. Der Kamm der Falte bildete mit dem Mesocolon transversum und dem Anfangstheile des Duodenum eine nach rechts und oben weit offene mit dem Grunde hinter das Duodenum sich erstreckende Tasche, in welcher bequem eine 10—12 Cm. lange Jejunalschlinge Platz hatte. Im Grunde dieser Vortasche sah man erst die nach abwärts sich erstreckende Fossa duodeno-jejunalis mit scharf begrenzter Eingangsöffnung von circa 1 Cm. Durchmesser. Der Zeigefinger eines Erwachsenen liess sich bequem einführen und fast seiner ganzen Länge nach darin bergen. Dabei waren die Peritonealwandungen der Vortasche so normal gebaut, sämmtliche Unterleibsorgane mit ihrer Peritonealbekleidung so ohne alle Anomalien, dass die Annahme einer ursprünglichen Bildung hier am nächsten lag.

Die Fossa duodeno-jejunalis zeigt sich nicht selten vollständig verwachsen. Man kann sehr wohl diese Fälle von denen unterscheiden, wo eine derartige Peritonealgrube durchaus nicht zur Entwickelung gekommen war. Wo Verwachsungen vorliegen, finden sich in der Gegend der Fossa callöse, weissliche, narbige Stränge, zwischen denen hier und da ein Sondenknopf noch längs des Duodenums nach abwärts dringen kann, ohne aber in eine deutlich entwickelte und freie Grube zu gelangen. Daneben sind fast immer grössere oder kleinere pseudoligamentöse Stränge zwischen Anfangstheil des Jejunum und Colon transversum vorhanden. Mit Bezug hierauf müssen vielleicht einzelne von den 18 Fällen, die in der S. 69 gegebenen Uebersicht als „nicht nachweisbar" verzeichnet sind, auch erst als Resultate späterer Veränderungen angesehen werden. Doch sah ich mitunter in den Leichen Neugeborner an der Stelle der Peritonealgrube nur einen feinen faltenartigen Saum um die linke Hälfte des Duodenumendes herumgehen, ohne zwischen diesem Saum und dem Duodenum eine Grube nachweisen zu können.

2. Fossa intersigmoidea. Die Fossa intersigmoidea, zuerst von Hensing, s. bei Treitz, l. c., und dann von W. Roser erwähnt, s. Arch. f. physiol. Heilk. S. 438, 1843, der sie bereits durch die Verschiebungen des Darms in der Fötusperiode entstehen lässt und oft gesehen hat, ist im Mesenterium der Flexura sigmoidea gelegen; ihr Eingang findet sich am unteren Blatte des Mesenterium, und die Grube liegt zwischen den beiden Mesenterialblättern, näher dem Anfange der S Schlinge zu. Hebt man das S romanum auf, so dass dessen Mesenterium sich anspannt, so sieht man meist leicht den Eingang in die Fossa intersigmoidea, welche nach meiner Erfahrung die beständigste unter den Peritonealgruben ist.

Wie Treitz bemerkt, ist es die nur von unten zugängliche Lage der Grube, welche das Zustandekommen von Hernien in derselben verhindert. Ausserdem führt er an: l. c. S. 112, dass bei normaler Lage der Flexur die Oeffnung der Fossa intersigmoidea von den Dünndarmschlingen abgewendet sei, und die Oeffnung der beiden Gruben intersigmoidea und subcoecalis) nicht von festen Ringen umgeben seien. Dazu kommen aber noch andere Momente: Die Fossa intersigmoidea, durchaus nur in dem beweglichen Mesenterium gelegen, kann andrängenden Darmschlingen ausweichen, während die Fossa duodeno-jejunalis fixirt ist. Dann kommt die meist sehr enge Eingangsöffnung der Intersigmoidalgrube und ein bisher wenig beachteter Umstand in Betracht, dass dieselbe sehr häufig einen von oben sich klappenartig vorlegenden Verschluss hat. Wenn nun etwa Darmschlingen andrängen, so wird eben dadurch der Eingang in die Grube selbst verschlossen und das Zustandekommen einer Hernie fast unmöglich gemacht. Auch von Gruber, Med. Zeitg. Russlands, St. Petersburg 1859, S. 57 und 58, ist diese Falten- oder Klappenbildung ausführlich beschrieben worden. Durch ihre so wenig fixirte Lage im beweglichen Mesenterium des S romanum ist die Fossa intersigmoidea vielfachen Zerrungen und Spannungen ausgesetzt, so dass ihre Form mit der Zeit sehr verändert werden muss und daher häufig wechselt. Am häufigsten findet man einen fast spaltförmigen Eingang, dessen oberer Rand klappenartig vorspringt; dahinter gelangt man in eine Grube, welche die Phalanx eines Zeigefingers von gewöhnlicher Grösse zu fassen vermag. Doch finden sich zahlreiche Abweichungen.

In der Leiche eines 64jährigen Mannes (Carcinoma flexur. hepat. Coli) war die Eingangsöffnung sehr gross, fast 2 Zoll breit und 1 Zoll hoch; um den ganzen Rand, der keinerlei Callositäten zeigte, lief ein Gefässbogen. Die eigentliche Grube zwischen den beiden Mesenterialblättern zeigte dagegen nur eine geringe Ausdehnung, da beide Blätter nicht weit vom Rande der Eingangsöffnung fest zusammengewachsen waren. In einem anderen Falle (38jähriger Mann; Tod nach Amputatio brachii an Pyämie) fand sich bei sehr kurzem Mesenterium des S romanum eine sehr grosse tiefe Intersigmoidalgrube, ohne Callositäten der Ränder, welche bequem drei Finger aufnehmen konnte.

Gegenüber stehen die kanalartig geformten Fossae intersigmoideae, die fast noch häufiger sind als die normal gebauten. Man kann in die meist von callösen Rändern umgebene Eingangsöffnung nur eine gewöhnliche Sonde einbringen, und diese findet auch nur einen langen (0,5—1 Zoll), blind endigenden Kanal statt einer Grube vor.

Auch die bereits bei der Fossa duodeno-jejunalis erwähnte durch secundäre Falten im Grunde in mehrere Abtheilungen gebrachte Form fehlt nicht, und habe ich einen Fall notirt (70jährige Frau), wo mehrere sichelförmige Vorsprünge im Grunde einer fast wallnussgrossen Intersigmoidaltasche vorhanden waren. Mitunter gehen von einer Eingangsöffnung zwei längere schmale Kanäle aus, sogenannte zweischenklige Taschen, wie sie namentlich Gruber, l. c., beschrieben hat, und bereits Hensing, der Entdecker der Fossa intersigmoidea, in seiner Dissertatio de peritoneo, s. bei Treitz, l. c. S. 105, erwähnt. Gruber spricht auch von einer doppelten Fossa intersigmoidea mit gesonderten Eingängen.

Ich habe 2mal eine doppelte Tasche von ganz eigenthümlicher Form angetroffen, und zwar beidemale in weiblichen Leichen.

Das Mesenterium des S romanum war kurz, mit seiner Basis ziemlich weit nach unten gerückt; vom lateralen Ende des linken Ligamentum latum erstreckte sich eine starke straffe, über 1 Cm. hohe Plica genito-enterica (Treitz) senkrecht nach oben zur Basis des genannten Mesenterium; zu beiden Seiten der Plica zeigte sich je eine, fast haselnussgrosse, nach Art einer Fossa intersigmoidea angelegte Grube. In beiden Fällen war die Bildung eine ganz gleiche. Ich bemerke schon hier mit Bezug auf die späteren entwicklungsgeschichtlichen Erläuterungen, dass dieselbe straffe Falte an der rechten Seite sich an der hinteren Bauchwand in der Nähe des Ileum-Gekröses verlor, ohne zur Bildung einer Peritonealgrube daselbst Anlass gegeben zu haben.

Sehr häufig sind, wie ich Treitz bestätigen kann, die callösen, sehnig verdickten Ränder bei der Fossa intersigmoidea, ohne dass

es zu Verwachsungen derselben kommt; letztere, in Form fester strahliger Narben im Mesenterium des S romanum, sind mir indessen auch mehrfach vorgekommen.

3. Die Peritonealtaschen am Cöcum. Am seltensten ist die von Treitz so benannte Fossa subcoecalis. Nichtsdestoweniger scheint mir eine eingehende Besprechung derselben oder vielmehr der „Peritonealtaschen am Cöcum" nöthig zu sein, da von verschiedenen Autoren dort mehrere Taschen beschrieben werden, die nicht zu identificiren sind und doch leicht mit einander verwechselt werden können.

Eine ältere Angabe über die Cöcaltaschen als die beiden von Treitz kurz citirten Mittheilungen Huschke's ist mir nicht bekannt geworden. Huschke beschreibt zwei Gruben. Von der ersten heisst es, Sömmering's Eingeweidelehre S. 198: „Es heben sich, wenn man das Mesenteriolum des Processus vermiformis anspannt, 3 scharfe Ränder an ihm heraus, ein vorderer, hinterer und unterer. Der vordere beginnt als eine sehr schmale Duplicatur am freien Rande des Endstücks vom Krummdarm, erhebt sich, diesen Rand bis an die Einsenkungsstelle des Ileum in den Dickdarm verfolgend, immer mehr und wendet hier gegen den Wurmfortsatz um, um in dessen dreieckiges Gekröschen auszulaufen. (Diese hier beschriebene Duplicatur des Bauchfelles ist nichts anderes als die später von Luschka, s. w. u. S. 77, beschriebene Plica ileo-coecalis.) „Der hintere Rand zieht sich hinter dem Endstücke des Ileum in die Wurzel des Gekröses herauf und der untere zieht sich von dem Gekröschen herab in der Richtung der äusseren Hüftgefässe. Zwischen vorderem und hinterem Rande pflegt eine aufwärts sich öffnende Tasche zu liegen."

Aus dieser Beschreibung, obwohl sie wenig gewandt abgefasst ist, geht klar hervor, dass Huschke hier die später von Luschka als Recessus ileo-coecalis beschriebene Peritonealtasche gemeint hat.

Huschke's zweite Grube liegt gerade unter dem Cöcum und soll zur Aufnahme des Cöcum selbst bestimmt sein. Es heisst von derselben l. c. S. 99: „Zuweilen fand ich eine von dem Bauchfelle und der Fascia iliaca gebildete sichelförmige, einwärts und aufwärts stark vorspringende Falte, welche eine Art Bett für den Blinddarm machte." Und weiter, S. 217: „Auch hängt der Anfang des Colon dextrum und Anfang und Ende des Colon sinistrum an einer kürzeren Falte (von Hensing Lig. colicum dextr. und Lig. colicum sin. supremum et inferius genannt). Jenes erhebt sich nach meiner Beobachtung sichelförmig vom Hüftbeinmuskel der rechten Seite und bildet eine nach oben offene sackartige Grube für die Aufnahme des Blinddarms, ist also nach unten gewölbt, nach oben hohl und geht in die Bauchwand über. Man könnte es eher Blinddarmband (Lig. intestini coeci) nennen."

Treitz kennt beide von Huschke beschriebene Gruben; sie werden aber von ihm nicht besonders benannt. Dagegen beschreibt er eine dritte neue Grube, die er Fossa subcoecalis nennt, S. 107 l. c., in folgender Weise: „Sie liegt

hinter oder unter dem Cöcum ..... Manchmal stellt sie auch nur eine seichte Vertiefung, manchmal aber einen fingerlangen Sack dar, dessen Grund zwischen die Blätter des Mesocolon ascendens eingeschoben ist. Ihre Mündung sieht stets nach vor- und abwärts gegen das freie Ende des Blindsackes und oft muss man diesen in die Höhe heben, um sie zu sehen. Der Rand ihrer Oeffnung ist meist flach und bildet nur selten einen klappenähnlichen Vorsprung. Der Processus vermiformis verhält sich verschieden zu dieser Oeffnung: bald liegt er nach innen, bald nach aussen, oft auch vor derselben."

Von der ersten Huschke'schen Grube, dem Recessus ileo-coecalis, hat Treitz seine Fossa subcoecalis nicht scharf gesondert. Das viel constantere Vorkommen dieses Recessus ist ihm ebenfalls entgangen, wenn er sagt (ibid.): „In selteneren Fällen findet man sogar zwei Taschen an dieser Stelle, die dann zu beiden Seiten des Mesenterium appendicis vermiformis liegen; die innere kommt unter die Vereinigungsstelle des Ileum mit dem Cöcum zu stehen." Diese innere Grube identificirt Treitz später, S. 108, mit der ersten Huschke'schen Tasche, dem Recessus ileo-coecalis. Die zweite Huschke'sche Grube wird indessen ausdrücklich von der Fossa subcoecalis getrennt; es heisst, S. 108: „Diese letztere (Huschke'sche) Grube ist eine andere, als die ich meine. Durch das Herabsinken des Cöcum wird in der That manchmal das Peritoneum der Fossa iliaca etwas eingestülpt und bildet eine sehr flache, nach aufwärts sehende Tasche, in die sich das Cöcum legt. Diese Tasche kommt aber äusserst selten vor; ich habe sie nur bei Kindern oder sehr jungen Individuen gesehen."

Langer, s. „Die Peritonealtaschen am Cöcum", Wochenblatt der Gesellschaft der Wiener Aerzte, 1862, No. 17, S. 129, entscheidet sich ebenfalls für die Identität der ersten Huschke'schen Grube mit dem Recessus ileo-coecalis. Von der zweiten Form — wir wollen sie der Bequemlichkeit wegen, da sie den Blinddarm beherbergt, „Fossa coecalis" nennen — beschreibt er einen eclatanten Fall aus der Leiche eines jungen Soldaten. Er hält sie ebenfalls für selten und meint, sie dürfte wohl nur dann vorkommen, wenn die Uebergangsstelle des Dünndarms in den Dickdarm in grösserem Umfange an die Bauchwand angelöthet, also nur vorn vom Peritoneum überkleidet wäre. — Die Fossa subcoecalis (Treitz), also die lateralwärts vom Processus vermiformis unter dem Cöcum gelegene Grube, fand Langer im Gegensatz hierzu immer nur dann, wenn das Cöcum und Colon ascendens freier, das heisst in grösserem Umfange serös überkleidet waren.

Luschka, Anatomie des Bauches, S. 154, beschreibt die Fossa subcoecalis fast wörtlich so wie Treitz und macht darauf aufmerksam, dass man sie nicht mit dem Recessus ileo-coecalis verwechseln solle. Letztere, wie wir sahen, offenbar von Huschke zuerst erwähnte Grube, ist von Luschka genauer beschrieben, als regelmässige Bildung erkannt und benannt worden. Man vergl. hierüber: Dieses Arch., Bd. XXI., S. 285. „Ueber die peritoneale Umhüllung des Blinddarms und über die Fossa ileo-coecalis"; ferner „Anatomie des Bauches", woselbst ich die Beschreibung und Abbildung am zutreffendsten finde. Es heisst dort, S. 171: „Das Cöcum, welches in der Regel in seiner ganzen, bis zur Einmündung des Ileum reichenden Länge, vollständig vom Peritoneum umhüllt ist, geht eine doppelte Verbindung ein. Durch seinen wurmförmigen Anhang steht es

mittelst dessen Mesenteriolum mit dem Dünndarmgekröse im Zusammenhange. Dasselbe ist eine dreieckige Duplicatur, welche sich in das rechte Blatt des Dünndarmgekröses fortsetzt oder vielmehr einen Anhang desselben darstellt. In ihrem freien, sichelartig ausgeschweiften Rande ist der Ramus vermicularis der Art. ileocolica enthalten, von welchem mehrere Zweige fast unter rechtem Winkel zum Wurmfortsatze abgehen ..... Durch eine spitz auslaufende, schmale, von longitudinalen organischen Muskelfasern durchsetzte Falte (Plica ileo-coecalis), welche sich einerseits in seinen vorderen Umfang, andererseits in das rechte Blatt des Mesenteriolum verliert und mit diesem eine Tasche — Recessus ileo-coecalis — begrenzt, hängt das Cöcum mit dem lateralen Umfang des Dünndarmendes zusammen. Bei naturgemässer Lagerung des Darmkanals ist die Tasche so gestellt, dass sie nach links und unten in der Richtung gegen die Höhle des kleinen Beckens mit weiter Oeffnung ausmündet. Ihre Grösse ist sehr variabel, doch meist zureichend, um etwa das Nagelglied des Daumens aufzunehmen und die Entwicklung einer inneren Hernie nicht weniger als die Fossa duodeno-jejunalis zu gestatten."

Durch die Beobachtung von Schott, Wiener med. Wochenblatt XVIII., 44, 1862 (vergl. auch das Referat von Schweigger-Seidel in den Schmidt'schen Jhb., 1863, Bd. 117, S. 282), hat diese Grube ein erhöhtes Interesse gewonnen. Er fand nehmlich dieselbe 2mal verschlossen und dabei cystisch erweitert; in einem Falle, bei einem Kinde, war dadurch ein Verschluss des Ileum mit Koprostasis bewirkt worden. Vielleicht sind die von mehreren Beobachtern in den Mesenterien und Netzen beobachteten serösen Cysten alle auf ähnliche Weise zu erklären.

Die von mir eben als Fossa coecalis benannte zweite Huschke'sche Grube wird von Luschka nicht weiter besprochen, dagegen einer anderen (4.) Grube Erwähnung gethan, die ich ebenfalls in mehreren Fällen und oft in grosser Ausdehnung gesehen habe. Es heisst von dieser bisher nicht benannten spaltförmigen Grube, Dieses Arch. l. c. S. 288: „Der laterale Umfang des Dünndarmendes ist gewöhnlich von einem niedrigen, mit ausgeschweiftem freiem Rande versehenen Fältchen umzogen, welches mit ihm eine enge Spalte begrenzt. Nach aufwärts verliert es sich in die äussere Platte des Gekröses, nach abwärts geht es allmählich in den Ueberzug des Blinddarms über. Eingeschlossen wird von ihm ein starker Zweig der Art. ileo-colica."

Gruber beschreibt, Med. Ztg. Russland 1859 S. 52, s. a. dies. Arch. Bd. XLIV S. 218, die Fossa subcoecalis im Sinne von Treitz als Retroeversio hypogastrica dextra, s. inferior dextra. Sie soll, wie kurz in der Anmerkung erwähnt wird, am wenigsten constant sein.

Nach dem Vorliegenden scheinen also die seit Treitz' Anregung in überraschend grosser Zahl an das Licht getretenen „Peritonealtaschen am Cöcum" eine sehr grosse Mannichfaltigkeit darbieten zu können. Eigene Untersuchungen an circa 40 Leichen Erwachsener, sowie 25 Neugeborner und Embryonen ergaben folgende Resultate:

Man kann als besondere, immer in derselben Weise am Cöcum

auftretende Peritonealtaschen nachstehende vier unterscheiden, von denen ich die ersten drei im Interesse der Beschreibung theils neu, theils anders habe benennen müssen: 1) Fossa ileo-coecalis superior (Luschka); 2) Fossa ileo-coecalis inferior (Huschke) (Recessus ileo-coecalis Luschka); 3) Fossa coecalis (Huschke); 4) Fossa subcoecalis (Treitz).

Die Fossa ileo-coecalis superior, wie ich diese Grube zu benennen vorschlage, stimmt mit der von Luschka dieses Arch. XXI. S. 288 beschriebenen kleinen Grube am lateralen Umfang des Dünndarmendes überein; ich habe der dort gegebenen kurzen Beschreibung nichts Besonderes hinzuzufügen. Doch verfehle ich nicht, im Interesse der Entwicklungsgeschichte der Peritonealtaschen, auf den Umstand aufmerksam zu machen, dass in der Bauchfellfalte, welche die Grube von oben begrenzt, ein Zweig der Art. ileo-colica verläuft, wie bereits Luschka bemerkt hat. Die Falte deckt gleichsam wie ein feines Segel von oben die Einmündungsstelle des Ileum in das Cöcum zu, und setzt sich noch eine längere Strecke deutlich auf dem letzteren fort; sie liegt eng den genannten Darmpartien an, so dass nur eine ganz flache enge Grube gebildet wird. Bei 15 Embryonen beiderlei Geschlechts, von 5 bis 19 Cm. After-Scheitellänge, fand ich sie stets wohl ausgebildet und immer in derselben Weise charakterisirt; bei Erwachsenen verliert sie sich mitunter vollständig durch relativ geringeres Wachsthum der Falte, welche den Gefässzweig führt. Andeutungen derselben sind aber immer vorhanden; sie dürfte jedoch wohl niemals zu pathologischen Dislocationen des Darmkanals Veranlassung geben.

Die bemerkenswertheste Peritonealtasche am Cöcum ist unstreitig Luschka's Recessus ileo-coecalis oder Fossa ileo-coecalis inferior, wie ich glaube sie mit Rücksicht auf die übrigen Gruben dieser Region zweckmässiger benennen zu können. Ich halte dieselbe am einfachsten dadurch charakterisirt, dass sie durch zwei vom Appendix vermicularis ausgehende Falten gebildet wird, deren eine, hinten und medianwärts gelegen, das eigentliche Mesenteriolum darstellt, das vom linken (unteren) Blatte des Mesenterium ilei ausgeht. Die zweite Falte, Luschka's Plica ileocoecalis, geht von diesem Mesenteriolum und zwar von dessen rechtem Blatte aus und zieht zum unteren Umfange des Ileumendes, an welchem sie sich allmählich verliert; man kann sie oft noch

als eine seichte, schmale Erhebung eine grössere Strecke weit längs des Ileum verfolgen. Vielleicht ist es noch einfacher zu sagen, dass der Recessus ileo-coecalis von zwei Peritonealfalten begrenzt wird, die den unteren Umfang des Ileumendes zwischen sich fassen und sich im Mesenteriolum des Processus vermiformis vereinigen. Die mediane, resp. untere (hintere) Falte geht vom Ileumgekröse aus, führt die A. appendicularis und ist somit das eigentliche Mesenteriolum; die laterale, resp. obere (vordere) Falte enthält nur kleine Gefässverzweigungen und, wie Luschka gefunden hat, organische Muskelfasern; sie geht vom unteren Umfange des Ileum aus und trifft mit dem Mesenteriolum an der Basis des Processus vermiformis zusammen. Sie ist meist schlaff und zart und deckt wie ein leicht wellig gefaltenes dünnes Segel den unteren Winkel zwischen Ileum und Cöcum von vorn her zu.

Die topographischen Bezeichnungen, vordere, untere etc., bitte ich (bei Rückenlage der Leiche) auf diejenige Stellung des Ileumendes zu beziehen, bei welcher es, flach an die hintere Bauchwand angelegt, ziemlich rechtwinklig in das Colon einmündet. Schlägt man dabei das Dünndarmpaket etwas auf die linke Seite hinüber, so sieht man das Ileumende frei vorliegen, mit leichter Convexität nach unten. Den Appendix vermiformis lagere man so, dass seine Concavität nach vorn (resp. nach oben) gerichtet ist. Der scharfe sichelförmig ausgeschweifte Rand des Mesenteriolum sieht dann ebenfalls nach vorn und fällt zum Appendix hin in ein rechtes und linkes Blatt auseinander. Bei Erwachsenen ist es, vielfach variirender Verwachsungen wegen, oft nicht leicht, sich überall in gleicher Weise zu orientiren; beim Embryo und Neugebornen hingegen lassen sich die Lagerungsverhältnisse unschwer übersehen. Luschka's Beschreibung, l. c. Anatomie des Bauches, die ich, wie bemerkt, sehr zutreffend finde, hat die Angabe, dass das Mesenteriolum vom rechten Blatte des Dünndarmgekröses ausgehe; ich würde dieses Blatt mit Bezug auf die soeben erörterten Lageverhältnisse das linke nennen.

Nur in einzelnen Fällen habe ich Abweichungen von der oben beschriebenen Form gesehen, von denen eine vielleicht erwähnenswerth erscheinen dürfte, weil sie über die Beziehungen der Gefässe zur Ausbildung der Falte Auskunft geben kann. Ich meine die Abweichung, wobei der Recessus mehr medianwärts oder lateralwärts gerückt ist, so dass im ersten Falle das Mesenteriolum mit dem Processus vermiformis lateralwärts vom Recessus zu liegen kommt, im zweiten hingegen mit seiner Basis in den Recessus aufgenommen wird.

I. Bei einem weiblichen Embryo, von 16 Cm. After-Scheitellänge, fand ich die Plica ileo-coecalis ganz nach links herüber um den unteren Umfang des Ileum

herumgelegt und an das äusserste Ende der linken (hinteren) Platte des Ileumgekröses angeheftet, da wo das Ileum in das Cöcum eintritt. Noch etwas weiter herüber nach links heftete sich das Ileumgekröse selbst mit einer kleinen Falte an die hintere Bauchwand, und von diesen beiden Falten wurde eine Art Recessus begrenzt, der mit dem Mesenteriolum nichts zu thun hatte. Letzteres, so wie der Processus vermiformis lagen ganz an der lateralen Seite des Recessus.

II. Der zweite Fall fand sich bei einem weiblichen Fötus von 19 Cm. After-Scheitellänge. Hier zog die Plica ileo-coecalis am lateralen Blatte des Mesenteriolum, indem sie mit demselben jedoch in Verbindung trat, vorbei weiter nach unten und heftete sich unter dem Cöcum an die hintere Bauchwand. In derselben Weise ging vom linken (hinteren) Blatte des Ileumgekröses eine Falte nach unten zur hinteren Bauchwand. Auf diese Weise wurde der Recessus sehr gross, rückte weiter lateralwärts und beherbergte den Processus vermiformis. Die Arter. appendicularis lief dabei nicht in gewöhnlicher Weise vom Ileumgekröse aus frei in das Mesenteriolum ein, sondern am Grunde des Recessus eine Strecke weit dicht an der hinteren Bauchwand und wendete sich dann, an der Basis des Processus vermicularis angekommen, scharf im Bogen nach vorn in das sehr kurze Mesenteriolum hinein.

III. Noch ein dritter Fall, den ich bei einem Neugebornen auffand, scheint mir erwähnenswerth. Die Plica ileo-coecalis war sehr gross und weit, stieg vom Ileum gerade auf den sichelförmig ausgeschweiften Rand des Mesenteriolum herab, spaltete sich dort gleichsam in 2 Schenkel, von denen der eine lateral, der andere medianwärts vom Processus vermiformis zur hinteren Bauchwand verlief und sich dort festheftete. So entstanden, durch den Processus vermiformis und sein Mesenteriolum geschieden, 2 Recessus zu beiden Seiten des Mesenteriolum, ganz abweichend vom gewöhnlichen Verhalten.

Alle diese Gruben indessen, so abweichend sie auf den ersten Blick erscheinen, lassen einen gewissen Zusammenhang nicht verkennen; man wird sie immer als Varietäten des Recessus ileo-coecalis auffassen, da dessen integrirender Theil, die Plica ileo-coecalis (Luschka) dabei concurrirt; diese ist das Charakteristische für die Fossa ileo-coecalis inferior. In keinem Falle konnte ich eine nähere Beziehung der Plica genito-enterica zu dieser Fossa constatiren; man wird auch nach den anatomischen Daten nicht versucht sein, eine Beziehung der Art anzunehmen. Ausserdem steht die Plica ileo-coecalis gewiss nicht im Zusammenhange mit dem Descensus testiculorum, und die Bildung des Mesenteriolum ist unzweifelhaft vom Verlaufe und der Entwickelung der Art. appendicularis abhängig.

Eine andere Frage ist es, ob nicht die beiden unter No. II. und III. beschriebenen Abweichungen auf den Descensus der Genitaldrüsen zu beziehen wären. Wie auch Treitz erwähnt, erstreckt

sich die Plica genito-enterica häufiger nach dem Endtheil des Ileumgekröses hin, als zum Cöcum; ich habe es wenigstens nie anders gefunden. Ich konnte auch in beiden Fällen, einmal (II) vom lateralen Ende des Lig. latum dextrum, das andere Mal (III) vom oberen Umfang des bereits an der Apertura abdominalis des Leistenkanals liegenden Testikels aus, eine schwache Andeutung der Plica genito-enterica nachweisen, die beim Anziehen gegen das Ende des Ileumgekröses sich anspannte; es ist daher sehr wohl möglich, dass die mediale Falte in beiden Fällen ihr Dasein der Plica genito-enterica verdankte; jedoch liess sich das nicht mit Sicherheit constatiren.

Die dritte Grube, für welche ich die Bezeichnung „Fossa coecalis“ wählte, stellt eine ziemlich umfangreiche Peritonealtasche dar, genau dem Endtheil des Cöcum entsprechend, welcher letztere auch gewöhnlich in diese Tasche hineingesunken erscheint.

Bei einem 26jähr., an den Folgen acuter Endocarditis zu Grunde gegangenen Mädchen fand sich genau unter dem Cöcum eine von 2 Bauchfellfalten gebildete grosse Tasche. Die linke Falte ging in den Vereinigungswinkel der beiden Plicae über, welche den Recessus ileo-coecalis bilden, oder, weniger genau ausgedrückt, in die Basis des Mesenteriolum. Die rechtsseitige Falte entsprach dem obengenannten Huschke'schen Ligam. intestini coeci, sie ging vom rechten Rande des Cöcum aus und stellte eine Art Mesocöcum dar. Beide Falten verloren sich nach unten in die Peritonealbekleidung des M. iliopsoas und schienen dort beim Anspannen bogenförmig in einander überzugehen. Die Grube hatte eine Länge von 4,5 Cm., bei einer Breite und Tiefe von je 3 Cm. Sie beherbergte den Processus vermiformis. Am Grunde der Grube fanden sich 2 grosse secundäre Taschen, deren jede sich noch etwa 2 Cm. weit unter dem Cöcum herauf erstreckte; sie konnten die Spitze eines kleinen Fingers aufnehmen.

In dieser Weise, die ganz mit dem von Langer (s. l. c. s.) gesehenen Befunde übereinstimmt, habe ich die Grube mehrere Male ausgebildet gesehen; im Ganzen ist sie jedoch, gegenüber der Fossa ileo-coecalis inferior, selten. Als Characteristicum für die Fossa coecalis ist der Umstand anzusehen, dass die rechtsseitig sie begrenzende Peritonealfalte von der hinteren Bauchwand an den lateralen Umfang des Cöcum herantritt, also dem von Huschke sog. Lig. intestini coeci entspricht, und dass ausserdem das Ende des Blinddarms meist genau in die Grube passt.

Am wenigsten regelmässig finde ich eine Taschenbildung ganz unterhalb des Cöcums, für welche am besten der Treitz'sche Name, Fossa subcoecalis, passt.

Ich habe in einzelnen Fällen tief unter dem Cöcum, an der Uebergangsstelle desselben in das Colon ascendens, eine oder auch zwei, im Ganzen meist schmale, aber weit zwischen Colon ascendens und hinterer Bauchwand sich hinauferstreckende, vom Peritoneum gebildete Taschen vorgefunden, deren Oeffnung indessen immer erst gut gesehen werden konnte, wenn man den Blinddarm etwas in die Höhe hob. Zuweilen erstreckten sich diese Gruben gerade nach aufwärts, mitunter verliefen sie mehr schräg von links nach rechts. In seltenen Fällen sah ich sie auch von breiterer, mehr rundlicher Form, etwa der Grösse einer Haselnuss entsprechend. Constant ist die Eingangsöffnung gerade nach abwärts oder nach links gerichtet, niemals nach rechts. Als Characteristicum für diese Fossa muss ihre Lage tief unter dem Cöcum bezeichnet werden. Eine Verwechslung ist nur mit der Fossa coecalis möglich, deren bestimmende Charaktere wir soeben angegeben haben.

Andere, als die benannten Taschen habe ich, wenigstens als regelmässige Bildungen, am Cöcum, nicht gefunden. Was Treitz mit seiner Fossa subcoecalis gemeint habe, lässt sich nicht bestimmt angeben. So viel scheint mir jedoch aus der vorhin mitgetheilten T.'schen Beschreibung hervorzugehen, dass er Recessus ileo-coecalis inferior und Fossa subcoecalis nicht streng auseinander gehalten hat, wenngleich im Allgemeinen die von ihm als Fossa subcoecalis zuerst aufgestellte Peritonealtasche mit der hier zuletzt beschriebenen Grube am meisten übereinstimmt.

Es mag vielleicht von einigem Werthe sein, das Verhalten der hier besprochenen Peritonealgruben bei Abnormitäten des Bauchfells und Dislocationen der Intestina genauer kennen zu lernen. Dieser Art stehen mir bis jetzt nur 2 Beobachtungen zu Gebote, die ich hier kurz mittheile:

Bei der vorhin erwähnten Leiche eines 40jähr. Mannes mit grosser alter incarceriter Inguinalhernie fand sich eine sehr grosse Fossa duodeno-jejunalis, deren Eingang durch ligamentöse Verwachsungen verengt war, dagegen war die Fossa subcoecalis nicht nachzuweisen, die Fossa intersigmoidea vernarbt. Das meiste Interesse in dieser Beziehung bot jedoch die Leiche einer 70jähr. Frau, die in Folge eines gangränösen Bubo mit Thrombose der Vena femoralis gestorben war.

Die dünnen Därme lagerten bei einem sehr schlaffen und langen Mesenterium fast sämmtlich im kleinen Becken, das Colon descendens so wie das S romanum waren stark geschrumpft. Der untere Theil des Rectum durch enorme Fäcalmassen zu einem weiten Sack ausgedehnt. Der vollständig retrovertirte Uterus war aus seiner Lage zwischen Rectum und Blase seitlich nach links abgewichen, seine Längsaxe aber genau sagittal gestellt, das Orificium externum etwa dem Foramen obturatorium sin. gegenüber. Die linke Niere lag ungewöhnlich hoch, höher als die Milz, sie wölbte das Diaphragma wie ein Tumor hervor; ihr oberer Rand entsprach, von vorn her bestimmt, etwa dem Uebergang der 5. Rippe in ihren Rippenknorpel. Die rechte Niere war normal gelagert.

Die Oeffnungen des Nuck'schen Kanals beiderseits waren sehr weit, das sich einsenkende Peritoneum etwas verdickt, man konnte bequem den kleinen Finger der Länge nach in beide Kanäle einschieben.

Das Colon descendens zeigte sich durch drei Peritonealfalten, die durchaus keine Abweichung von gewöhnlichen Mesenterialfalten darboten, mit der linken Bauchwand verbunden; es wurden dadurch drei, nach unten offene, ziemlich geräumige Peritonealtaschen gebildet. Die Fossa intersigmoidea zeigte sich sehr deutlich entwickelt; wie vorhin angegeben, hatte sie im Grunde mehrere faltenartige Vorsprünge, die sie in mehrere secundäre Gruben abtheilten. Neben einer ebenfalls grossen, kanalförmig ausgebildeten Fossa coecalis, die den Proc. vermiformis beherbergte, lag rechts davon noch eine zweite ähnlich gebildete Peritonealgrube am unteren Umfang des Cöcums, die Fossa ileo-coecalis infer. Die Fossa duodeno-jejunalis (in ihrer eigenthümlichen Ausbildung bereits früher S. 5 erwähnt), hatte auch mehrere, durch abnorme Verwachsungen zwischen Jejunum und Colon transversum hergestellte Nebengruben in ihrer Umgebung.

Ich will Angesichts dieses Falles hier nur bemerken, dass bei solchen Lageanomalien innerhalb der Peritonealhöhle, die vielfach mit einer grösseren Ausbildung und Verlängerung der Mesenterien verbunden sind, wahrscheinlich auch eine bedeutende Entwicklung normaler und abnormer Peritonealgruben vorkommt; es würde somit, neben einer grösseren Disposition zu äusseren Hernien, auch die Acquisition innerer Hernien erleichtert sein. Zahlreichere Beobachtungen, als mir gegenwärtig zu Gebote stehen, sind hier jedoch noch erforderlich.

C. Entwicklung der Fossa duodeno-jejunalis und intersigmoidea.

Die nackte Beschreibung solcher anatomischer Details würde sehr wenig befriedigen können, wenn nicht zugleich eine Darstellung ihrer Entwicklungsgeschichte uns das Verständniss derselben näher brächte. Treitz hat in einer ausführlichen Darlegung die Genese der Fossa

duodeno-jejunalis, intersigmoidea und subcoecalis zu geben versucht. Im Wesentlichen sollen diese Taschen den in der embryonalen Periode vor sich gehenden Lageveränderungen einzelner Unterleibs-Eingeweide ihre Ausbildung verdanken. Die geistreichen und interessanten Ausführungen von Treitz, in vielfacher Beziehung von hohem Werthe, haben mich indessen zu keinem klaren Verständniss der Entwicklung der Fossae retroperitoneales geführt. Es scheint mir, als ob Treitz, zu sehr mit den complicirten Vorstellungen von den fötalen Lageveränderungen der Unterleibsorgane beschäftigt, viel einfachere und näher liegende anatomische Verhältnisse übersehen hätte, ich meine die Beziehungen einzelner grösserer Gefässstämme zu den die Gruben einschliessenden Peritonealfalten.

1. Fossa duodeno-jejunalis. Nach den Auseinandersetzungen von Treitz, l. c. S. 113ff., die S. 122 in 5 Sätzen knapper formulirt sind, ist im Ganzen und Grossen die relative Verkleinerung der Leber beim Embryo der letzte Grund der Entstehung der Fossa duodeno-jejunalis. Diese Verkleinerung ist zunächst, s. S. 122, „die unmittelbare Ursache von der Querstellung des Magens, des Zwölffingerdarms, so wie von der Entwicklung des queren und aufsteigenden Colon." Wie das komme, kann hier unmöglich in extenso reproducirt werden, man möge die Deduction von Treitz l. c. darüber vergleichen.

Während nun Colon ascendens und descendens „durch relativ geringeres Wachsthum des parietalen Bauchfells im Verhältniss zum Wachsthum des Bauchraums" ihre ursprünglich langen Mesenterien einbüssen sollen, behält das Colon transversum sein langes Mesocolon und bewegt sich, da es (entsprechend der Flexura coli hepatica) an der unteren Leberfläche angeheftet ist, bei der relativen Verkleinerung der Leber (so glaube ich wenigstens Treitz verstehen zu müssen) von links nach rechts herüber. So soll nun auch (S. 120) das Duodenum (das ja in enger Verbindung mit der Leber steht) mit der convexen Seite gegen die Leberpforte sich heben und dadurch die spätere Hufeisenform annehmen. „Bei dieser Bewegung des (ursprünglich nur wenig nach rechts gekrümmten) Duodenum, muss aber die Flexura duodeno-jejunalis, als das andere Ende des bewegten Darmstücks, nothwendiger Weise nach rechts und unten rücken." S. 122, 123 fährt Treitz fort: „Diese Verschiebung des Mesocolon transversum und die gleichzeitige Bewegung der Flexura duodeno-jejunalis sind es nun, welche die Fossa und Plica duodeno-jejunalis unter gewissen Umständen in's Dasein rufen. Bei näherer Betrachtung der complicirten Bewegung dürfte dies klar werden. — Dort nehmlich, wo das untere Querstück des Duodenum

nur lose mit dem Peritoneum verbunden ist, nimmt letzteres keinen Antheil an der Bewegung des Darms, da bloss das lockere Bindegewebslager verschoben wird; dort aber, wo der Darm innig mit dem Peritoneum zusammenhängt, wie es an der Flex. duodeno-jejunalis der Fall ist, muss das Peritoneum der Bewegung des Darms folgen und wird dütenförmig eingestülpt, wobei die Tiefe der Einstülpung den Maassstab für den zurückgelegten Weg der Flexur abgiebt. Durch die gleichzeitige Verschiebung des Mesocolon transversum von links nach rechts wird diese Einstülpung nicht paralysirt oder compensirt, wie es bei einer oberflächlichen Auffassung der Sache scheinen könnte, sondern im Gegentheil unterstützt, namentlich aber die Erweiterung derselben im Querdurchmesser gefördert und auf diese Art die Bildung der halbmondförmigen Plica duodeno-jejunalis eingeleitet."

Ich kann in der That Treitz nur beistimmen, wenn er die besprochene Locomotion des Darmkanals eine „complicirte" nennt, muss zugleich aber bekennen, dass ich nicht habe einsehen können, wie nun durch das Erheben des oberen Duodenumendes die Flexura duodeno-jejunalis als das untere Ende der Duodenal-Schlinge nach rechts und unten gezogen werden solle, und zwar aus folgenden Gründen nicht: Einmal ist, wie Treitz selbst gezeigt hat, gerade der Endtheil des Duodenum unmittelbar vor dem Uebergange in das Jejunum durch den Musc. suspensorius Duodeni in seiner Lage fixirt, und zwar tritt diese Fixation schon sehr früh ein, zu einer Zeit, wo eine Fossa duodeno-jejunalis noch nicht existirt. Weiterhin aber liegt etwas Gezwungenes in der Vorstellung, dass bei einem flexiblen Organ, wie das Duodenum, welches zugleich durch Wachsthum nach allen Seiten hin sich vergrössert, die entschieden nur unbedeutende Verrückung des oberen Endes nach rechts und oben einen Zug auf das untere Ende nach rechts und unten ausüben soll; es liesse sich das vielleicht begreifen, wenn man es mit einer mehr starren Masse zu thun hätte; bei einer Darmschlinge ist mir wenigstens eine solche Locomotion sehr unwahrscheinlich.

Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht umhin, noch einer anderen von Treitz herangezogenen Thatsache eine abweichende Interpretation zu geben. Ich meine die Verkürzung des Mesocolon ascendens und descendens. Treitz hat sie mit einem relativ geringeren Wachsthume des parietalen Bauchfells rechter und linker Seits in Verbindung gebracht; dadurch würde „zur Auskleidung der Bauchwände das Peritoneum von den Gekrösen requirirt, und büssten somit das Colon ascendens und descendens ihre langen

Gekröse ein.“ Diese Erklärung muss Jedem von vorn herein als sehr willkürlich erscheinen. Es wäre das in der That der einzige Ort, wo eine ungleiche Entwicklung des Peritoneum stattfände; sehen wir doch selbst bei pathologischer Ausdehnung der Bauchwände nirgends eine Requisition von Mesenterialblättern zur Auskleidung der parietalen Abdominalfläche, um wie viel weniger dürfte das bei der normalen Entwicklung der Fall sein. Es giebt einen viel einfacheren Grund für diese relative Kürzung der Mesocola, nehmlich das Wachsthum der Nieren. Man kann bei Embryonen von der 12. Woche an bis zur Reife sehr deutlich verfolgen, wie die unter den medianen Blättern beider Mesocola vorwachsenden Nieren allmählich die Gekrösplatten gewissermaassen zu ihrer Bedeckung consumiren. Nur so weit sich das Bereich der Nieren erstreckt, fehlen die beweglichen Mesenterien für den Dickdarm; weiter nach abwärts sind rechterseits das Cöcum, linkerseits die S. Schlinge frei und mit verhältnissmässig langen Mesenterien ausgestattet.

Kehren wir jetzt zur Entstehung der Fossa duodeno-jejunalis zurück. Die Untersuchung einer Anzahl Embryonen der verschiedensten Entwicklungsstufen hat mir einen evidenten Zusammenhang der Entwicklung dieser Peritonealtasche mit dem Verlaufe und dem Verhalten der Vena mesenterica inferior ergeben. Die Vene setzt sich zusammen aus den Stämmen der V. haemorrhoidalis superior und der Vv. colicae sinistrae. Ihr Stamm liegt Anfangs, so lange das Colon descendens ein ausgeprägtes Mesenterium hat, in diesem Gekröse. Je weiter nach oben zur Einmündungsstelle in die Vena lienalis oder in die Vena mesenterica superior, zwischen welchen beiden Mündungen das Gefäss bekanntlich für gewöhnlich zu wählen hat, die Vene zieht, desto mehr entfernt sie sich von der hinteren Bauchwand, entsprechend der mehr nach vorn gerichteten Lage der Pfortader, welcher sie schliesslich ihr Blut überliefern soll. Es schwindet nun allmählich das Mesocolon descendens, es flacht sich mit zunehmender Entwicklung der Niere, wie eben besprochen, immer mehr ab und wird zur Bekleidung der hinteren Bauchwand links von der Wirbelsäule verwendet. Dadurch muss naturgemäss der Anfangstheil der Vene, welcher der V. haemorrhoidalis superior und den unteren Venae colicae sinistrae entspricht, eine mehr retroperitoneale Lage bekommen, und er liegt

beim Erwachsenen in der That ziemlich flach an der hinteren Bauchwand; der Endtheil hingegen ist, theils durch seine Einmündung in die unmittelbaren Pfortaderwurzeln, theils durch die im Mesocolon transversum verlaufenden, von vorn her kommenden Venen des Colon transversum fixirt und mehr frei innerhalb der Mesenterialplatten gehalten, so dass die Vene, indem sie von unten nach oben zur Pfortader verläuft, nun noch deutlicher immer weiter von der hinteren Bauchwand abrückt, und gleichsam als freier Strang durch das Cavum abdominis zieht. Dabei hat das obere Endstück der Vene den bekannten bogenförmigen Verlauf; es muss sich also nothwendig, bei der Verstreichung des Mesocolon descendens, namentlich der medianen Platte desselben, um das in seiner Lage schwebend fixirte Endstück der Vene, das wie eine gespannte Saite sich verhält, eine Peritonealfalte bilden, in derem freien Rande eben dies bogenförmige Endstück der Vene liegt. Diese Falte ist die Plica duodeno-jejunalis. Sie bildet sich also in analoger Weise um die Vena mesenterica inferior, wie das Ligamentum suspensorium hepatis um die Vena umbilicalis oder die beiden Plicae umbilicales, welche von der Harnblase aufsteigen, um die gleichnamigen Arterien. Beim Embryo, wo secundäre Veränderungen der Fossa duodeno-jejunalis meistens auszuschliessen sind, lässt sich diese innige Beziehung zwischen der Vene und der Plica, resp. Fossa duodeno-jejunalis auf das Deutlichste verfolgen. Es giebt Fälle, in denen die Vene bis zu ihrer Einmündung in die Vena lienalis ziemlich nahe der hinteren Bauchwand und ohne Bogenkrümmung verläuft. Dabei habe ich auch niemals eine Fossa und Plica duodeno-jejunalis gesehen. In anderen Fällen, wo die Vene etwas weiter ab vom Rande der Falte verläuft, ist diese auch niemals scharf, sondern abgerundet, die Grube flach; kurz, in den von mir untersuchten Fällen war immer das Verhalten der Vene für die Entwicklung der Falte und Grube maassgebend. Bei Erwachsenen wird man natürlich diese Congruenz häufig etwas verwischt finden; das ist aber Folge secundärer Veränderungen, die durch abnorme Verwachsungen, theils im Bereich der Falte selbst, theils an entfernteren Stellen herbeigeführt werden; daher können Untersuchungen bei Erwachsenen selbstredend für die Entwicklung der Falte nicht entscheidend sein.

Wie nun mit Bildung dieser Falte die Bildung der Grube längs des Duodenumendes zusammenhängt, ist, denke ich, von selbst klar, wenn man einfach die Thatsache erwägt, dass gerade hier, umkreist von der Venenfalte, das Duodenum zum freiliegenden Jejunum sich erhebt und ziemlich plötzlich sich nach rechts umbiegt. Das verstreichende Mesocolon descendens übt einen Zug nach links und unten, die auswachsende Flexura duodeno-jejunalis hingegen nach rechts, vorn und oben; es muss sich da nothwendig zwischen Falte und Darm eine kleine Grube ausbilden, die durch die Bewegungen des Darms sich mehr oder weniger ausweiten kann. Jedenfalls glaube ich so viel feststellen zu können, dass das anatomische Verhalten der Vena mesenterica inferior grösseren Antheil an der Bildung der Fossa duodeno-jejunalis hat, als die von Treitz supponirte Locomotion des Duodenums.

Bei genauerer Untersuchung specieller Abweichungsformen der Fossa duodeno-jejunalis hat sich mir öfters ein evidenter Zusammenhang derselben mit Varietäten im Verlaufe der V. mesenterica inferior, sowie der A. colica sinistra herausgestellt; es würde jedoch hier zu weit führen, alle diese Einzelheiten, zumal ohne bildliche Darstellung, durchzusprechen. Wer sich die Mühe geben will einmal nachzusehen, wird gewiss nicht lange auf eine Bestätigung meiner Ansicht zu warten nöthig haben.

Von besonderem Interesse sind in dieser Beziehung auch die von Gruber, s. vorhin S. 69, beschriebenen Fälle rechtsseitiger Fossae duodeno-jejunales bei einer Hemmungsbildung des Mesenterium (Mesenterium commune). Die von Treitz gegebene Erklärung setzt eine normale Entwicklung des Mesenterium voraus; dass sich also in diesen Fällen überhaupt eine Fossa duodeno-jejunalis fand, weist auf eine andere Bildungsgeschichte der Retroperitonealgrube hin. Eppinger l. c. versucht meine Bedenken gegen die Auffassung von Treitz zu entkräften und weist dabei namentlich auf den Umstand hin, dass die Vena mesenterica inferior nicht immer im Rande der Plica duodeno-jejunalis verlaufe, selbst bei wohl ausgebildeter Fossa. Solche Befunde bei Erwachsenen können, wie bemerkt, jedoch weder etwas für noch etwas dagegen beweisen. Man muss sich hier an Embryonen halten; Eppinger ist jedoch nur bis auf Neugeborne zurückgegangen.

2. Fossa intersigmoidea. Die Fossa intersigmoidea wird

von Treitz in ihrer Entstehung mit dem Descensus der Sexualdrüse in Verbindung gebracht; ebenso die Fossa subcoecalis. Die letztere zwar hat Treitz in dieser Beziehung selbst nicht genau erforscht. Da die Cöcalgruben so sehr verschieden sind, und bei Treitz der Recessus ileo-coecalis ebenfalls mit unter der Bezeichnung: „Fossa subcoecalis“ zu figuriren scheint, so kann schon für diese Grube die Treitz'sche Anschauung nicht maassgebend sein, denn der Recessus ileo-coecalis lässt sich schlechterdings nicht mit dem Descensus testiculorum in Verbindung bringen. Halten wir uns zunächst an die Fossa intersigmoidea.

In den allerfrühesten embryonalen Stadien geht von der Geschlechtsdrüse eine Bauchfellfalte aus, die sich nach oben in zwei Schenkel spaltet, von denen der eine am lateralen (convexen) Nierenumfange sich in die seitliche Bauchwand verliert, der andere zum Nierenhilus verstreicht; beide Schenkel fassen das untere Ende der Niere zwischen sich. Dieser Zustand bleibt z. B. bei weiblichen Hunden für das ganze Leben bestehen. Dort gehen vom oberen Ende der Ovarien zwei ansehnliche Peritonealfalten aus, die das untere Ende der Niere in der angegebenen Weise umfassen. Beim Menschen verstreicht mit dem Wachsthum der Niere die laterale Falte ganz; die mediale rückt immer mehr vom Nierenhilus nach abwärts und medianwärts auf den Anfangstheil des Mesenterium der S. Schlinge zu, welche, so wie das Colon descendens durch das Wachsthum der Niere sein Mesenterium verliert, sich immer mehr als etwas Selbständiges, Besonderes zu präsentiren beginnt. Gerade vor dem Ureter geht diese kleine Falte mit einer nach rechts gerichteten Concavität in das Mesenterium des S romanum über. Dicht daneben, etwas mehr nach rechts, liegt immer ein grösseres Gefässbündel von den Vasa haemorrhoidalia superiora, das zur Flexura sigm. geht. Die Stämme dieser Gefässe liegen auch in Folge der Verstreichung des Mesocolon descendens zum grossen Theile dicht an der hinteren Bauchwand. Am Fusse des Mesenterium der S. Schlinge angekommen, hebt sich das Bündel allmählich frei auf zwischen die Blätter dieses Mesenterium hinein, indem seine Zweige sich zugleich fast wirtelförmig, wie ein Schirmdach, ausbreiten. Da, wo der Gefässstamm sich vom Boden abhebt, muss natürlich ebenfalls eine kleine Falte entstehen. In der Plica genito-enterica liegen ebenfalls Gefässe, die Vasa spermatica

interna. Hebt man um diese Entwicklungsperiode (männl. Embryo von 15 Cm. After-Scheitellänge) das Mesenterium des S romanum in die Höhe, so dass man von links und unten her dasselbe zur Ansicht bekommt, so gewahrt man eine noch ganz an der Basis des Gekröses liegende, bis 1,5 Cm. nach oben sich erstreckende, allmählich trichterförmig zugespitzte Vertiefung. Medianwärts wird dieselbe von einer flach vorspringenden Falte begrenzt, die den Stämmen der Vasa haemorrhoidalia superiora angehört, lateralwärts liegt der Anfangstheil der Plica genito-enterica. Beide Falten umfassen also seitlich die erwähnte kegelförmige Vertiefung; in der oberen Wand derselben liegt die schirmdachähnliche Ausbreitung der secundären Gefässzweige, unter dem Eingange tritt wie aus einer Pforte der Ureter hervor. Spannt man das Mesenterium der S. Schlinge an, indem man es senkrecht von der hinteren Bauchfläche abzuziehen sucht, so bildet sich von der Plica genito-enterica aus nach der Gefässfalte hinüber, quer vor dem Ureter weg, eine ganz schwache, sichelförmig mit der Concavität nach vorn und oben gerichtete Falte, die sich sofort wieder abflacht, so wie man mit dem Zuge nachlässt. So denke ich mir nun den Vorgang bei der Genese der Fossa intersigmoidea. Während beim Wachsthum der S. Schlinge deren Mesenterium mehr und mehr von der hinteren Bauchwand abgehoben wird, widerstreben an einer Stelle, die beim Embryo gerade vor dem linken Ureter gelegen ist, zwei Gefässfalten; nothwendig muss auf diese Weise die trichterförmige Grube entstehen, zunächst mit den beiden seitlichen Falten, durch die sie mit der hinteren Bauchwand in Verbindung bleibt; beim weiteren Vorwärtswachsen werden diese Falten auch von unten (hinten) her durch eine sichelförmige Peritoneal-Duplicatur verbunden. Die Oeffnung der Grube erhebt sich dadurch über die Basis des Mesenterium der Flexura iliaca.

Ich weiche auch hier nicht unerheblich von Treitz ab, der, wie erwähnt, die Bildung der Fossa intersigmoidea von dem Descensus der linksseitigen Sexualdrüse abgeleitet hat. Wem es plausibel erscheint, dass der relativ kleine Hode und noch mehr der Eierstock, der kaum einen nennenswerthen Descensus durchmacht, durch Zug am Mesocolon descendens überhaupt wirken könne, der möge sich nur einige Embryonen von verschiedenen Altersstufen ansehen; ich gestehe, dass mir nach dieser

anatomischen Untersuchung eine derartige Zugwirkung im höchsten Grade unwahrscheinlich geworden ist. Fast in keinem Falle konnte ich vom Hoden oder Eierstock aus eine bis zur Basis der Schlinge reichende Plica nachweisen; nur dicht am Hoden und dicht an der Basis des Mesenterium der Flexur zeigte sich eine schwache Faltenbildung; dazwischen — der Abstand betrug bei Embryonen von 12 bis 15 Cm. After-Scheitellänge fast stets 1,5—2 Cm. — war alles glatt verstrichen und durch Zug an der Geschlechtsdrüse kaum eine Faltenbildung zu constatiren. Stets war auf der Seite der Vasa haemorrhoidalia eine viel hervorstechendere Antheilnahme an der Ausbildung der Grube nachzuweisen, was mich bewogen hat, auch hier dem Verhalten der Gefässe und dem Wachsthume der S. Schlinge, nicht dem Descensus testiculorum s. ovariorum den Haupteffect bei der Entstehung der Fossa intersigmoidea zuzuschreiben.

Die Entstehung der Fossa coecalis und subcoecalis denke ich mir in der Weise, dass der Blinddarm durch weiteres Wachsthum noch nach abwärts rückt, wenn bereits das Ende des Colon ascendens durch Verstreichen seines Mesenterium fixirt ist; er wird dadurch an seinen beiden Seiten wie auch am Grunde Peritonealfalten mit zwischenliegenden Taschen bilden müssen; indessen bleibt in Betreff des Bildungsmodus noch Manches klarer darzulegen. Jedenfalls aber kann ich auch hier einen vorwiegenden Einfluss des Descensus der Sexualdrüsen nicht zugeben, wie Treitz es für die Fossa subcoecalis will. Ich sah wenigstens stets die Plica genitoenterica zum unteren Ende des Ileum verlaufen, so dass ich schon aus diesem Grunde keinen Einfluss dieser Falte auf die Bildung von Peritonealtaschen unter dem Cöcum selbst anzunehmen geneigt bin.

Ueber den Bildungsvorgang der so constanten Fossa ileo-coecalis inferior gelang es mir nicht, zu bestimmten Anschauungen zu kommen. Das Mesenteriolum wird nur durch die A. appendicularis veranlasst, so dass wenigstens von dieser Seite die Bedeutung der Gefässverzweigung feststeht; die Plica ileo-coecalis kann jedoch kaum für eine Gefässfalte erklärt werden. Anders steht es mit der Fossa ileo-coecalis superior. Die dieselbe begrenzende Falte verdankt evident einem starken Aste der A. ileo-colica sammt Vene ihr Dasein, wie bereits Luschka erwähnt hat.

Schliesslich will ich noch auf einen Befund im Mesenterium des Dünndarms aufmerksam machen, der ebenfalls geeignet ist, die Bedeutung der Gefässe für peritoneale Falten- und Taschenbildungen zu veranschaulichen. Bekanntlich macht die A. mesenterica superior in ihrem Verlaufe nach abwärts einen nach rechts leicht concaven Bogen. Ich habe nicht selten bei Embryonen eine im Mesenterium liegende, von der Concavität dieses Gefässbogens gebildete und begrenzte umfangreiche peritoneale Grube constatiren können, die mitunter, bei starker Prominenz der Arterie, bis 0,5 Cm. Tiefe hatte und mit dem blinden Ende nach abwärts gerichtet war. Diese Tasche ist mir etwa 4—5 Mal bei 15 Embryonen von 15—20 Wochen vorgekommen und scheint sich in den meisten Fällen später wieder abzuflachen. Bei Erwachsenen habe ich eine derartige Bildung noch nicht angetroffen, mache aber um so mehr darauf aufmerksam, als bereits mehrere Fälle von innerer Einklemmung im Mesenterium, durch Risse desselben, beschrieben sind, für welche vielleicht aus diesen Befunden sich einige anatomische Aufklärung gewinnen liesse.

Breslau, den 24. August 1871.

VII.

Die Tuberculose des mittleren und inneren Ohres beim Schweine, nebst einleitenden Bemerkungen über die Anatomie des Schläfenbeins dieses Thieres.

Von Dr. Schütz,
Lehrer an der königl. Thierarzneischule zu Berlin.

(Hierzu Taf. IV.)

Entstehung und kurze Beschreibung des Os temporum der Schweine.

Von den vier Kopfwirbeln ist der Schläfenwirbel dadurch ausgezeichnet, dass Abschnitte des Visceralbogens zur Bildung des Neuraltheiles des Schädels verwendet werden. Diese Theile verbinden sich so vollständig mit dem letzteren, dass sie später nicht mehr getrennt werden können. Dieser Wirbel ist es aber, welchem wir unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden haben; er besteht aus 3 Stücken: a) hinteres Keilbein, b) Schläfenbein und c) Scheitelbein.

Das Schläfenbein, Os temporum,

geht theils aus dem Schläfenwirbel, theils aus dem benachbarten Visceralbogen hervor, und zu demselben muss auch jene feste Knochenkapsel gerechnet werden, welche den Gehörapparat umgiebt. Es ist das Schläfenbein also auch morphologisch ein sehr zusammengesetzter Knochen, der in zwei Theile zu zerlegen ist: in den Wirbeltheil und den Sinnestheil.

Der Wirbeltheil

muss seiner Abstammung nach auf den Schläfen- und dessen Kieferbogen zurückgeführt werden, er stammt also von zwei Anlagen ab und wird daher in zwei Theile getrennt: a) die Schläfenschuppe (Squama temporalis s. Pars squamosa), b) das Paukenbein (Os tympanicum).

Die Squama temporalis ist eine beim Schweine flachgewölbte dreieckige Platte, welche nur allein aus den Seitentheilen

des Schläfenbogens entsteht. Vorn verbindet sich die Squama mit dem hinteren Flügel des Keilbeins, der sich theils an den vorderen Rand, theils an den vorderen Theil des unteren Randes der Schuppe anlegt.

Die Wölbung der Schuppe ist keine gleichmässige, sondern die Schuppe ist diagonal geknickt in der Richtung von vorn und unten nach hinten und oben. Die Knickungslinie theilt die Schuppe in zwei Hälften, in eine vordere obere und in eine hintere untere Hälfte. Die vordere obere Hälfte ist ihrerseits wiederum gebogen, so dass die vordere obere Spitze der Squama der Medianlinie des Körpers sich zuwendet. Die hintere, untere Hälfte sendet einen starken Fortsatz nach vorn und unten, welcher beim Fötus durch eine knorpelige Masse mit dem übrigen Theile dieser Schläfenhälften verbunden ist und daher als Schaltknochen (Os intercallare) aufzufassen ist. Ich werde auf diese Eigenthümlichkeit weiter unten zurückkommen. Dieser Fortsatz ist aber die Ursache, weshalb beim Schweine am unteren Rande der Squama ein tiefer Einschnitt, welcher zur Aufnahme des knöchernen Gehörganges bestimmt ist, sich vorfindet. Wir wollen diesen Einschnitt Incisura tympanica, Paukeneinschnitt nennen. Die diagonale Knickung der Squama ist aussen durch einen sehr scharfen Kamm (Schläfengräte, Crista temporalis) angedeutet, an den sich der Musculus temporalis ansetzt. Die verschiedenen Autoren [1]) haben die untere, hintere Hälfte der Squama die Pars mastoidea genannt und dadurch einen grossen morphologischen Fehler begangen, denn bekanntlich liefert nicht die Squama, sondern die Pars petrosa, oder wie wir oben gesagt haben, der Sinnestheil des Schläfenbeins, die Pars mastoidea. Das Schwein besitzt überhaupt keine Pars mastoidea. Das untere Ende des scharfen Kammes erhebt sich vor der Incisura tympanica sehr stark, um in den Processus zygomaticus überzugehen. Diese flache Wurzel des Processus zygomaticus hat eine vordere obere ausgehöhlte und eine hintere untere gewölbte Fläche. Am oberen Theile der hinteren Fläche liegt eine quer verlaufende, schwache, ausgehöhlte Rinne zur Aufnahme des äusseren Gehörganges. Von der platten Wurzel ist der äussere Theil rechtwinklig nach oben geknickt und dadurch der Processus zygomaticus gebildet. Der oberste äusserste Winkel des Processus zygomaticus wird von Franck Tu-

[1]) Franck, Anatomie der Hausthiere. S. 132. Huxley, Handbuch der Anatomie der Wirbelthiere. Uebersetzt von Ratzel 1873. S. 314.

berculum praemastoideum genannt. Der untere Theil der hinteren Fläche der flachen Wurzel bildet eine Gelenkrolle, die am oberen Ende durch eine flache Kehlfurche vom oberen Theile der hinteren Fläche getrennt ist. Die Gelenkrolle entspricht dem Tuberculum articulare des Menschen. Die flache Kehlfurche wird Fossa mandibularis genannt. Die Innenfläche der Schuppe wird durch eine, etwa über der Mitte des Paukeneinschnittes beginnende Knochenkante (Crista petrosa), welche bis zum hinteren oberen Winkel läuft, in einen grösseren vorderen und einen kleineren hinteren Abschnitt zerlegt. Der ganze vordere Abschnitt, ebenso der obere, hintere Theil des hinteren Abschnittes liegen als flache Gruben frei in der Schädelhöhle, während der vordere Theil des hinteren Abschnittes vom Felsenbeine überlagert ist. Es ist dies eine Eigenthümlichkeit des Schweines, denn beim Menschen, beim Pferde, Rinde etc., wird der ganze hintere Abschnitt der inneren Fläche der Schuppe durch das Os petrosum belagert. Am unteren Theile dieses Abschnittes befindet sich ein System lufthältiger Räume, welches mit der Paukenhöhle communicirt. Dieser hintere Theil der Pars squamosa verbindet sich auch direct mit dem Hinterhauptsbeine, während bei den bereits erwähnten Thieren die Pars mastoidea (ein Theil des Felsenbeines) zwischen Hinterhauptsbein und Schuppe sich einschiebt. Aus diesem Grunde ist auch dieser Theil der Pars squamosa beim Schweine so ausserordentlich stark entwickelt; er muss ohne Assistenz der Pars mastoidea die Schädelkapsel schliessen.

Das Paukenbein entsteht aus dem Visceraltheile des Schädels und ist in seiner ersten Anlage ein ovaler Ring, der nach hinten und oben offen ist. Dieser offene Ring legt sich so in den Paukeneinschnitt, dass der obere Rand desselben den Ring schliesst. Das hintere Ende des Ringes stösst an den hinteren unteren Winkel der Schuppe; das vordere Ende reicht bis an den vorderen Theil des oberen Randes des Paukeneinschnittes und liegt dicht hinter der Wurzel des Processus zygomaticus. Der vordere Rand des Paukeneinschnittes berührt den Ring nicht, sondern zwischen beiden bleibt eine Spalte, die Fissura tympano-squamosa. Die Aussenfläche des Paukenringes ist glatt; die Innenfläche bildet eine Rinne, Sulcus tympanicus, zur Aufnahme des Trommelfelles, die nach oben allmählich flacher wird. Dieser Paukenring ist die Anlage zur Bildung des knöchernen äusseren Gehörganges und der Paukenblase.

Bildung des knöchernen äusseren Gehörganges.

Der Paukenring verbreitert sich besonders nach aussen hin stark. Man denke sich eine den Paukenring schräg von oben und hinten nach vorn und unten schneidende Linie und lasse gegen die gedachte Linie von den Seitentheilen des Paukenringes neue Knochenmasse entstehen, so dass das Trommelfell überwölbt wird, so hat man die Entwickelung des knöchernen Gehörganges vor sich. Da der Paukenring oben offen ist, und die Neubildung von Knochengewebe vom unteren Theile des Ringes nach aussen und oben langsamer, als von den Seitentheilen desselben vor sich geht, so besitzt der äussere Gehörgang zunächst einen in der Richtung der gedachten Linie verlaufenden Schlitz in der Gestalt eines spitzen Winkels, dessen Oeffnung nach oben und dessen Spitze dem unteren Theile, also der Mitte des Paukenringes zugekehrt ist. Später schliesst sich der Schlitz von unten her, so dass der Aussenrand des Kanals dem Paukeneinschnitte immer näher rückt und zuletzt über dessen Rand, an der hinteren Fläche der Wurzel des Jochfortsatzes, sich hinausschiebt. Der äussere knöcherne Gehörgang ist beim erwachsenen Thiere beinahe kreisrund. Innen wird der Kanal durch eine Knochenplatte geschlossen, die an der hinteren Seite der Wurzel des Jochfortsatzes von vorn nach hinten in Form einer Spitze auswächst.

Bildung der Paukenblase.

Beim Fötus ist der Paukenfellring durch zwei fibröse Membranen, welche die laterale und mediale Seite desselben bedecken, überzogen, während zwischen beiden Häuten das Trommelfell ausgespannt ist. Die laterale fibröse Platte wandelt sich in den äusseren knöchernen Gehörgang um, dagegen bildet die mediale Platte und der Periostüberzug des äusseren Randes des Paukenfellringes die sogenannte Paukenblase. Diese Bezeichnung passt für diesen Theil des Os tympanicum beim Schweine nicht recht, weil keine Knochenkapsel in der Art, wie etwa bei der Katze oder dem Schafe entsteht, sondern ein spongiöses, mit luftführenden Räumen ausgestattetes Knochengewebe zur Entwickelung gelangt. Die Paukenblase wird von Knochenbälkchen netzartig durchzogen und die zwischen den Knochenbälkchen gelegenen Hohlräume, welche sehr eng sind, werden Paukenzellen (Cellulae tympanicae) genannt. Diese

Räume sind bei jüngeren Thieren mit Mark, bei älteren mit Luft gefüllt. Man kann daher von der Paukenhöhle direct in den maschigen Abschnitt des Os tympanicum gelangen und er gleicht mithin der Pars mastoidea des Menschen. Diese Räume stehen mit denen der Squama in bester Verbindung, denn beim Schweine sind Os tympanicum und Squama fest verbunden und die hinteren Theile der Squama, ferner die Wurzel des Processus zygomaticus in ähnlicher Weise spongiös eingerichtet. Da endlich kleine Oeffnungen von der Paukenhöhle in diesen stark entwickelten spongiösen Theil führen, so kann man von der Kieferhöhle, durch die Tuba Eustachii in die Paukenhöhle und von hier in jenes spongiöse Gewebe gelangen. Die äussere Luft kann daher durch die Tuba Eustachii resp. Cavitas tympani bis in die Pars spongiosa des Os tympanicum eindringen. Die Pars spongiosa bildet beim Schweine den Paukenboden (Solum tympani). Die Zahl der im Grunde der Cavitas tympani gelegenen Oeffnungen, welche den Zugang zu den Paukenzellen darstellen, steigt mit dem Alter der Thiere. Ebenso schwankt die Zahl der Hohlräume in dem Os tympanicum und zwar nicht nur in den verschiedenen Altersperioden, sondern auch bei den einzelnen Individuen. Es erklärt sich diese Variabilität der Einrichtung dadurch, dass nicht die Prima formatio über die letztere entscheidet, sondern dass die Ausbildung der Paukenzellen erst später erfolgt. Es fehlen diesen Theilen die typischen Eigenthümlichkeiten, wie dies Virchow[1]) schon früher, bei der Entwicklung der Keilbeinhöhlen constatirt hat. Maceriren wir das Os tympanicum beim Schweine, so erhalten wir ein bimmsteinartig eingerichtetes Knochenstück. Die Bildung dieses Theiles ist dem periostealen Knochenwachsen zu vergleichen. Die mediale fibröse Platte des Annulus tympanicus wandelt sich in Knochengewebe um und zwar vom Annulus aus. Aussen ist die Knochenplatte, ebenso der Knochenring des Os tympanicum mit Periost überzogen und dieses Periost ist die Matrix für die ganze Paukenblase. Durch Wucherung des Periostes erweitert sich das Os tympanicum medial und besonders nach unten und die neu entstandenen Periostmassen verknöchern netzartig. Hieraus folgt, dass zuerst weiches Periostgewebe (Periostmark) zwischen den knöchernen Balkennetzen gelegen sein muss.

[1]) Virchow, Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin 1857. S. 43.

Später finden wir an Stelle des Periostgewebes wahres Mark vor und zwar rothes oder fetthaltiges (gelbes) Mark. Dieses Mark verschwindet später und an Stelle desselben enthalten die Paukenzellen Luft. Es ist jetzt aus dem markführenden Höhlensystem ein luftführendes geworden. Diese Umandlung in die luftführenden Räume erfolgt immer zuerst in der Nähe der Cavitas tympani, rings um den Annulus membranae tympani. Trotzdem behält aber der vom Os tympanicum gebildete Theil des Cavum tympani seine halbkugelige Gestalt, weil die anfänglich solide knöcherne Begrenzungswand, z. B. der Annulus tympanicus, nur stellenweise durchbrochen wird und ein Netz von Knochenbälkchen an Stelle derselben restirt. In dieser Weise rückt die Bildung der Lufträume immer tiefer und tiefer und es giebt daher Zeiten, in denen der untere Theil der Paukenblase markhältig, der obere lufthältig ist, bis schliesslich im Grunde der Paukenblase luftführende Räume zu constatiren sind. Diese luftführenden Räume sind von einer Haut ausgekleidet, welche die Innenfläche des Cavum tympani überzieht. Diese Haut (Schleimhaut mit einfachem Pflasterepithel und Periost) stülpt sich in diese Räume ein gerade so, wie Virchow das Einstülpen der Nasenschleimhaut in die Keilbeinhöhlen constatiren konnte. Eine sehr interessante Differenz lässt sich in der Einrichtung dieses Theiles des Os tympanicum zwischen Schwein und Schaf constatiren. Bei dem letzteren bildet dieser Theil einen knöchernen Hohlkugelabschnitt in dem jene diploëtische Ausstattung fehlt. Der untere Theil des knöchernen Gehörganges ragt von oben her in diese Halbkugel hinein und der Paukenfellring liegt ganz frei. Das Cavum tympani ist daher nicht abgegrenzt, sondern geht ohne Abrenzung in diesen Hohlkugelabschnitt über; beide stellen einen Raum dar. In der Mitte stehen Pferd und Rind. Beim Rinde sind die Cellulae tympanicae sehr gross und communiciren durch grosse Oeffnungen mit dem Cavum tympani. Beim Pferde laufen zahlreiche Knochenblättchen radienartig vom Rande des Paukenfellringes nach unten resp. vorn und hinten. Dadurch werden, wie Leisering [2]) richtig bemerkt, Nischen gebildet. Diese Nischen liegen sämmtlich an der äusseren Wand der Knochenblase. Der freie Rand der zwi-

[1]) Virchow, Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes. S. 39.

[2]) Leisering, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. 1873. S. 803.

schen den Nischen gelegenen knöchernen Scheidewände ist der medialen Wand der Knochenblase zugekehrt. Der mediale Theil des in der Knochenblase gelegenen Hohlraumes bildet daher mit dem Cavum tympani einen Raum, der seinerseits mit den Nischen communicirt. Die auffallendste Einrichtung zeigt die Katze. Bei dieser ist das Cavum tympani durch eine glatte Knochenblase völlig abgeschlossen und um diese liegt eine zweite, grössere Knochenblase, welche mit der ersteren hinten und oben, also dicht oberhalb des Promontorium in Verbindung steht. Die Katze lehrt daher die Einrichtung und Lage des Cavum tympani am besten, und ich kann mich den Anatomen nicht anschliessen, welche den Begriff des Cavum tympani auf den zweiten, grösseren Hohlraum ausgedehnt wissen wollen. Der zweite, grössere Hohlraum entspricht dem diploëtischen Theile des Os tympanicum des Schweines. Dasselbe gilt vom Pferde und Rinde. Die Entstehungsgeschichte der Knochenblase ist bei den übrigen Hausthieren genau dieselbe wie beim Schweine; auch hier geht die Bildung vom knöchernen Paukenfellringe aus, auch hier derselbe periosteale Wucherungsprozess, nur dass die später folgende Osteoporose einen anderen Charakter annimmt oder in so vollendetem Grade verläuft, dass nur eine einfache Knochenblase, also nur die Rindenzone der Wucherungsschichten restirt.

Der Sinnestheil

ist der wichtigste Abschnitt des Schläfenbeines, weil er mit dem Gehörapparate in inniger Beziehung steht, der seiner Härte wegen den Namen Os petrosum erhalten hat.

Das Felsenbein ist beim Schweine verhältnissmässig klein, besitzt eine bohnenförmige Gestalt, ist mit der medialen Seite dem Gehirn zugekehrt und mit seiner Längsaxe schief von innen und vorn nach hinten und aussen gerichtet. Das vordere Ende ist der Medianebene des Körpers zugekehrt. Die laterale Fläche ist der Squama temporalis zugewendet, und wird von dieser aussen ganz bedeckt; so dass das Felsenbein an der Seitenfläche des Schädels gar nicht zum Vorschein kommt. Hierin liegt ein grosser Unterschied in der Ausdehnung des Os petrosum zwischen dem Schweine einerseits und dem Menschen oder dem Pferde, Rinde etc. andererseits. Dieser an der Seitenfläche des Schädels hervortretende Theil

des Os petrosum wird Zitzenfortsatz, Processus mastoideus, genannt. Er fehlt folglich dem Schweine. Der Processus mastoideus ist, wie die Entwickelungsgeschichte und die vergleichende Anatomie lehren, ein Theil des Os petrosum und Niemand hat hiernach ein Recht, den hinteren Theil der Squama temporalis des Schweines als Processus mastoideus zu bezeichnen. Man kann überhaupt nicht von einer selbständigen Pars mastoidea reden, denn die Entwickelungsgeschichte zeigt, dass beim Fötus das Os temporum in drei Stücke zerlegt werden muss, in Squama, Os tympanicum und Os petrosum.

An der lateralen (vorderen unteren) Fläche erheben sich von der Längs- und der hinteren Querseite des Os petrosum zarte Knochenblätter, welche mit der Squama temporalis und dem Os tympanicum sich verbinden und das Cavum tympani bilden helfen. Das obere Blatt ist am stärksten entwickelt und verbreitert die obere Fläche des Os petrosum. Dieses Blatt hilft die Paukendecke (Tegmen tympani) bilden. Das untere Blatt ist sehr niedrig und schliesst den durch das Os tympanicum gebildeten Paukenboden (Solum tympani) ab. An dieser Fläche steht auch die Paukenhöhle mit dem im Os petrosum gelegenen Raume, dem Labyrinthe, durch Fenestra ovalis et rotunda in Verbindung. Die mediale und vordere (vordere obere und hintere obere) Fläche des Os petrosum sind glänzend und glatt und mit mehreren Wülsten und Gruben versehen. Die Gruben stehen zum Gehörapparate in Beziehung und sind bei jungen Thieren am ausgeprägtesten d. h. am tiefsten.

Die hintere (hintere untere) Fläche stösst an den Hinterhauptswirbel.

Während man für das Pferd (noch besser beim Menschen) die Bildung des Schläfenbeines so auffassen kann, dass das Os petrosum in die Lücke zwischen dem Schläfen- und Hinterhauptswirbel sich einsenkt und mit den am Vorderrande gelegenen Knochen sich verbindet, legt sich beim Schweine die Pars petrosa in das durch Squama und Os tympanicum gebildete Bett. Dieses Bett ist sehr vertieft und daher verbindet sich das Os petrosum nur mit den vorstehenden Rändern desselben.

Die einzelnen Abschnitte des Felsenbeines verwachsen verhältnissmässig früh; diese Verschmelzung ist aber an einzelnen Theilen vollständiger als an anderen. Zuerst verbinden sich Squama und Os tympanicum, und wenn auch die Vereinigung eine sehr innige

wird, so sind die Umrisse des Paukenbeines beim Schweine auch später noch genau zu erkennen. Die Verbindung zwischen Os petrosum und Squama resp. Os tympanicum ist niemals eine innige, sondern eine lose und bei jüngeren Schweinen kann man das Os petrosum mit Leichtigkeit abheben.

Die Tuberculose des mittleren und inneren Ohres.

Der Prozess beginnt mit einem Katarrhe der Rachenhöhle. Die Schleimhaut des Rachens ist geröthet und die zahlreichen Lymphapparate, welche in der Pharyngeal-Schleimhaut oder in der Nähe des Pharynx liegen, sind geschwollen. Die Schleimhaut sondert viel zähen Schleim ab, welcher die Nasenrachenöffnung verlegt. Oft ist so viel Schleim gebildet, dass selbst die beiden, durch die häutige Nasenscheidewand getrennten Nasenabtheilungen und die Rachentasche mit Schleim angefüllt sind. [1]) Dieselbe schleimige Masse bedeckt die Schleimhaut des Kehlkopfrachens. Der Katarrh lässt sich, von den letzteren ausgehend, durch die Tuba Eustachii bis in die Cavitas tympani verfolgen. Die Tuba Eustachii ist also die Vermittlerin für die Ausbreitung des Katarrhs. Gerade so, wie der Ductus stenonianus oder der Ductus choledochus bei katarrhalischen Prozessen an den Oberflächen das Weiterkriechen des katarrhalischen Prozesses vermitteln, so vermittelt in dem vorliegenden Falle die Tuba Eustachii das Fortschreiten des Prozesses in das Cavum tympani. Bei Pferden kann der Prozess auch in den Luftsack kriechen.

Diese Prozesse stehen in bester Succession.

Ich habe die katarrhalischen Prozesse des Pharynx wiederholt und zwar bei ganz jungen Schweinen, die oft einer Familie angehörten, gesehen und muss ausdrücklich auf die schwere Lymphdrüsenaffection, welche diese Pharyngealkatarrhe begleitet, aufmerksam machen. Ich finde diese Erkrankungen der Lymphdrüsen überhaupt sehr häufig bei Schweinen. Die Lymphdrüsen sind markig geschwollen oder käsig verändert und zeigen alle Eigenthümlichkeiten der tuberculösen Erkrankung. [2]) Diese Prozesse in den

[1]) Die beste anatomische Beschreibung des Rachens der Schweine findet sich bei Leisering a. a. O. S. 358.

[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 672.

Lymphdrüsen werden oft der Ausgangspunkt für die weitere Ausbreitung der Tuberculose. Ich muss der Behauptung Bollinger's[1]), dass die Tuberculose der Schweine eine seltene Krankheit sei, widersprechen. Die Tuberculose der Schweine ist nach meinen Erfahrungen ein überaus häufiger Prozess. Aber auch kein Hausthier ist so reich an Lymphdrüsen, wie das Schwein! Eine Thatsache, die übrigens schon den Alten bestens bekannt war.[2])

Die die Cavitas tympani auskleidende Membran ist ebenfalls sehr stark geröthet, sondert aber keinen Schleim, sondern eine eiterige Flüssigkeit ab. Dieselbe Röthung findet sich am Ueberzuge der Paukenzellen und am Knochenmarke. Die stärkste Röthung des Knochenmarkes ist in denjenigen Abschnitten der Diploë zu constatiren, welche der Cavitas tympani zunächst liegen; in den weiter abwärts gelegenen Markpartien nimmt die Röthung allmählich ab. Ich glaube auch diese Erscheinung für die Genesis des Prozesses verwerthen zu können. Später breitet sich aber der entzündliche Prozess noch weiter aus und greift selbst weit über die Grenzen der Pars tympanica auf die Diploë der Squama temporalis über. Ueberall ist zu dieser Zeit eine starke Röthung zu constatiren.

Mit dieser Hyperämie beginnt der Prozess und ich vermisse sie bei Schweinen, bei denen käsige Vorgänge in den Knochen gerade nicht zu den Seltenheiten gehören, niemals. Bei Thieren lassen sich viele Fragen, z. B. ob solche Prozesse mit einer Hyperämie beginnen oder nicht? — viel schneller erledigen, weil die Thiere zu jeder Zeit geschlachtet werden können. Auch Rindfleisch[3]) würde sich hier mit Leichtigkeit von der Gegenwart einer Hyperämie überzeugen können.

Die in den untersten Theilen der Pars tympanica gelegenen Markmassen sind beim Schweine oft fetthältig und weiss gefärbt. Auch hier beginnt der Prozess mit einer Hyperämie. Bald darauf entsteht eine heftige Markwucherung. Auf dem Durchschnitte sieht man jetzt grosse mit Markmassen gefüllte Räume. Auch in den tieferen Abschnitten der Pars tympanica, wo früher Fettgewebe lag, befindet sich jetzt rothes Mark. Dieses neuentstandene Gewebe gleicht dem Granulationsgewebe. In diesem Gewebe lassen sich

[1]) Bollinger, Dieses Archiv Bd. LV. S. 295.
[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 558 Anmerkung.
[3]) Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. S. 544.

aber schon Tuberkel constatiren, die als kleine, hellgraue Körner, zerstreut oder gruppirt, erkennbar sind. Der Nachweis ist leicht, weil die Markmasse, also die Umgebung stark geröthet ist.

Es ist dies die Osteomyelitis tuberculosa der Pars tympanica. Die Entstehung der Tuberkel lässt sich ferner sehr leicht auf der Auskleidungshaut des Cavum tympani verfolgen. Diese Haut ist sehr stark geröthet und auf dem rothen Untergrunde treten die kleinen grauen Knötchen von submiliarer Grösse hervor. In der Nachbarschaft der Tuberkel finden sich die Producte einfach entzündlicher Prozesse. Die Membran verdickt sich, das an der Oberfläche gelegene Epithel wuchert und es wird jene eiterige Masse abgesondert, von der bereits oben gesprochen worden ist. Die Menge des eiterigen Secrets ist aber eine sehr beschränkte. Es lässt sich also mit der Entwickelung der Tuberkel gleichzeitig ein Reizungsprozess in der ganzen Umgegend verfolgen.

Diese grauen und durchsichtigen Tuberkel werden später trüb und gelblich; es entsteht in ihnen Verkäsung und die Umgebung wandelt sich in fibröses Bindegewebe um. In der ersten Zeit gleicht das um die Tuberkel gelegene Gewebe dem Granulationsgewebe. Der Prozess verläuft also genau so, wie von der Tuberculose des Menschen bekannt ist. — Die die Tuberkel umgebende bindegewebige Zone ist aber eine verhältnissmässig grosse und daher sind die einzelnen Tuberkel durch grosse bindegewebige Züge getrennt; oft enthalten die letzteren kleine käsige Einsprengungen. Dieser reiche bindegewebige Antheil ist auch die Ursache, weshalb die Tuberkel bei Schweinen und Rindern einen mehr geschwulstbildenden Charakter bewahren. Die Neubildungen zeigen im Allgemeinen mehr den Charakter der Production als den der Ulceration.[1])

Die Tuberkel treten beim Schweine in gruppenartiger Anhäufung auf. Das Gewebe der Neubildung zeigt daher auch eine mehr gleichmässige Einrichtung, besitzt aber dennoch den ursprünglich folliculären Charakter. Diese confluirten Tuberkelgruppen stellen einen Lappen des Knotens (Perlknoten des Rindes) dar, welche durch gefässarmes, fibrilläres Bindegewebe untereinander verwachsen sind. Man kann daher sagen, dass die Tuberkelbildung beim Schweine mit einer heftigen Wucherung in der Umgegend, mit Bildung einer ge-

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 745.

waltigen Zone „cystoiden Bindegewebes“ verbunden ist und dass in diesem Umstande die Eigenthümlichkeiten des Tuberkels beim Schweine gesucht werden müssen. Die regressive Veränderung, welche sich auf die sog. Tuberkelzellen beschränkt, kann daher auch nur kleinere Heerde liefern, welche von der breiten Zone des cystoiden Bindegewebes der Nachbarschaft umschlossen sind. Die tuberculösen Neubildungen gleichen mehr einer „fibrösen Geschwulst [1]),“ als den grösseren Tuberkelconglomeraten, wie sie in manchen Organen des Menschen auftreten. Die grosse Menge fibrösen Gewebes zwischen den käsigen Heerden erkläre ich mir ganz im Sinne Schüppel's. Untersucht man nehmlich die Knoten in der ersten Zeit der Entwicklung, so sitzen die Tuberkel in so grosser Menge in demselben, wie in Tuberkelconglomeraten bei Menschen überhaupt nur denkbar ist; aber die Zahl der Tuberkel nimmt später auffallend ab. Während einzelne Tuberkel mit einer mehr oder weniger grossen Zone der Umgebung käsig werden, werden andere fibrös. Es ist daher die Angabe Aufrecht's [2]), dass man die fraglichen Neubildungen nicht Tuberkel, sondern Granulome nennen müsse, für Rinder und Schweine vielleicht mehr berechtigt, als für Menschen. Hiernach würde man also im Sinne des Empis [3]), aber im Gegensatze zu Virchow [4]) von Granulie der Rinder und Schweine sprechen müssen. Im Uebrigen stützt sich meine Ansicht ganz auf Virchow [5]) und Langhans [6]), die bekanntlich zuerst von fibrösen Tuberkeln gesprochen haben. Die Perlsucht der Rinder nennt Klebs [7]) direct eine fibröse Tuberculose. Die bindegewebigen Massen sind hier sehr zellenreich (Schüppel) [8]) und atypisch (Waldeyer) [9]) entwickelt und desshalb hat man auch

[1]) Schüppel, Dieses Archiv Bd. LVI. S. 40.
[2]) Aufrecht, Die chronische Bronchopneumonie und Granulie. Magdeburg 1873. S. 40.
[3]) Empis, De la Granulie etc. Paris 1865.
[4]) Virchow, Ueber Phymatie, Tuberculose und Granulie. Dieses Archiv Bd. XXXIV. S. 11.
[5]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 639.
[6]) Langhans, Dieses Archiv Bd. XLII. S. 399.
[7]) Klebs, Zur Geschichte der Tuberculose. Dieses Archiv Bd. XLIX. S. 291.
[8]) Schüppel, Dieses Archiv Bd. LVI. S. 40.
[9]) Waldeyer, Volkmann's Vorträge. No. 33.

diese Neubildungen den Sarcomen (Gurlt)[1]) oder Lymphosarcomen (Virchow)[2]) zugerechnet. Im Uebrigen zeigen die Neubildungen ganz die Einrichtung der Tuberkel, denn inmitten dieser zellenreichen sarcomatösen Schicht finden sich die follikelähnlichen Knötchen vor und diese zeigen jenen Bau, wie ihn Wagner[3]), Schüppel[4]), Buhl[5]), aber schon früher Virchow[6]) beschrieben haben. Wie sich die thierärztlichen Schriftsteller in dieser Frage verhalten, lehrt am besten Schüppel[7]). Die Tuberkel der Rinder und Schweine zeigen im Wesentlichen dieselbe Einrichtung, sodass noch vor Kurzem Albrecht[8]) von dem Vorkommen der Perlsucht bei Schweinen gesprochen hat. —

Ich habe aber auch die kleinen Tuberkel mitten im stark gerötheten Knochenmarke des Os tympanicum als graue miliare Heerde nachweisen können. Auch hier werden die Tuberkel später käsig und bei der Verkäsung gehen alle Markzellen unter, so dass nur zerfallene Gewebsmasse zwischen den Knochenbälkchen zu constatiren ist. Dieser Prozess der Verkäsung rückt ebenso wie der der Tuberkelbildung von oben nach unten, sodass zu einer bestimmten Zeit das ganze diploëtische Gewebe dieses Abschnittes des Os tympanicum in käsiger Veränderung sich befindet. Ebenso rückt die Verkäsung in die Diploë der Squama temporalis hinein, sodass wir in diesen Abschnitten an Stelle der Diploë nur Käse vorfinden.

Die Pars tympanica mit der Diploë gleicht den Gelenkenden der Röhrenknochen, die aussen ebenfalls nur von einer ganz dünnen Knochenlamelle umschlossen sind. Die Squama temporalis gleicht mehr den Schädelknochen und hat eine dickere Rinde.

[1]) Gurlt, Nachträge zum Lehrbuche der pathol. Anat. der Haussäugethiere. Berlin 1849. S. 66.

[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 739.

[3]) Wagner, Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Leipzig 1871.

[4]) Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose 1871.

[5]) Buhl, Tuberculose etc. S. 96. Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. Bd. 8. S. 59.

[6]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. 618, 640. Dieses Archiv Bd. XIV. S. 48. Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 559.

[7]) Schüppel, Ueber die Identität der Tuberculose mit der Perlsucht. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 38.

[8]) Albrecht, Die Franzosenkrankheit bei Schweinen. Magazin für Thierheilkunde. Bd. 35. S. 323 u. f.

Die ganze Pars tympanica wird schliesslich weich, eindrückbar und beweglich. Bei der Squama temporalis leistet die äussere, dicke Rinde mehr Widerstand. Diese Theile werden daher nie weich.

Während der Prozess im Innern des Knochens in dieser Weise verläuft, tritt aussen eine Periostitis ein. Das Periost fängt an zu wuchern, bildet neue dicke Lagen, die in Form einer zusammenhängenden fibrösen Membran den porösen Theil der Pars tympanica umschliessen. Es nehmen selbst das um das Periost gelegene Fett- und Bindegewebe an dem Wucherungsprozesse theil; es entsteht eine Parostitis. Die letztere tritt besonders auffallend an jenen sehnenartigen Gewebsmassen auf, mit denen sich der M. tensor veli palatini und der M. levator palatini an die dem Griffelfortsatz entsprechende Gräte der Pauke ansetzen. In diesem periostealen und parostealen Gewebe entstehen später Tuberkel. Es handelt sich also um eine Periostitis und Parostitis tuberculosa. Auch diese Prozesse beginnen an den oberen Theilen der Pars tympanica und setzen sich von oben nach unten fort. Zu einer bestimmten Zeit umschliesst ein dicker, weicher Mantel den oberen Theil der Pars tympanica, während der untere noch eine knöcherne Hülle zeigt.

Die Periostitis ist eine secundäre Affection, die sich in Folge der Osteomyelitis tuberculosa ausbildet. Die Prozesse im Periost entstehen erst dann, wenn der Inhalt der Pars tympanica schon käsig geworden ist. Die Tuberkel sind zu jener Zeit in den periostitischen Lagen noch grau und weich. Die Diploë ist selbst schon käsig zu einer Zeit, in der das Periost kaum eine Veränderung nachweisen lässt und die zarte knöcherne Rindenschicht der Pars tympanica noch erhalten ist. Erst allmählich wird die Knochenmasse zerstört und beginnt die Periostitis; aber alles in der angeführten Richtung. Die periostealen Bildungen haben eine hügelige Oberfläche. Aus dem verdickten Periost erheben sich kleine, verschieden hohe und umfangreiche, weiche, später käsige Knoten, die ihrerseits wieder mit Knötchen besetzt sind. Auch hier zeigt sich wiederum der mehr geschwulstbildende, fibröse Charakter der Neubildungen. Zuweilen erheben sich nach Durchbruch der compacten Rinde oft erbsengrosse Tumoren, die ganz den Bau der Perlknoten bei Rindern nachweisen lassen.

Die osteomyelitische Tuberculose hat also jetzt eine periosteale und parosteale Tuberculose hervorgerufen.

Die hinteren Abtheilungen des Foramen lacerum werden durch die Neubildungen mächtig verengt, ja selbst die vorderen, mehr geräumigen Abschnitte werden bis auf ein Minimum verlegt. Betrachtet man die Pars petrosa zu dieser Zeit von oben her, so ruht sie auf einem Bette tuberculöser Gewebsmasse, denn die ganze Pars tympanica, mit der die Pars petrosa normal nur schwach verbunden ist, wird schliesslich weich. Mit Leichtigkeit kann man die Pars petrosa abheben.

Als Verbindungsmasse zwischen Pars petrosa und Pars tympanica dient ein fibröses Gewebe, eine Art Nahtsubstanz, welche als Verbindungsglied zwischen Dura mater und Cavitas tympani zu betrachten ist. Es treten zahlreiche Gefässe durch dieses Gewebe aus der Dura mater in die Cavitas tympani. Es entspricht dies der Fissura petroso-squamosa des Menschen, welche für die Fortleitung der entzündlichen Prozesse, besonders bei Kindern, wo die gewebige Verbindung der genannten Theile am besten entwickelt ist [1]), sich vorzüglich qualificirt. Die Nahtsubstanz ist eine Fortsetzung des periostealen Blattes der Dura mater, deren Wichtigkeit Hyrtl [2]) und Arnold [3]) besonders hervorgehoben haben.

Für die Ausbreitung des tuberculösen Prozesses beim Schweine hat diese Nahtsubstanz aber keine so hohe Bedeutung, denn wie wir später sehen werden, verhält sich das meningeale Blatt der Dura gegen die Entwicklung von Tuberkeln sehr immun. Der tuberculöse Prozess, welcher aus der Cavitas tympani gegen diese Nahtmasse vordringt, zerstört sie nur und lockert dadurch die fibröse Verbindung zwischen Pars tympanica und Pars petrosa.

Nach dem Abheben der Pars petrosa zeigt sich die Wand der Paukenhöhle überall mit jenen vorher beschriebenen Neubildungen besetzt, die in warzenartiger Form hervorschiessen. Die tuberculösen Bildungen umschliessen und begleiten ferner die durch die Paukenhöhle ziehenden Nerven. Ich erinnere hier an den Facialis, der den Fallopi'schen Kanal zu durchlaufen hat, also eine grosse Strecke in der Cavitas tympani zurücklegen muss. In jenem zarten Bindegewebe, welches den Nerv umschliesst und den letzteren mit

[1]) v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1867. S. 127.

[2]) Hyrtl, Mittheilungen aus dem Secirsaale. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde 1859. 9.

[3]) Arnold, Zeitschrift der Wiener Gesellschaft der Aerzte. 1861.

der die Paukenhöhle auskleidenden Membran verbindet, treten die tuberculösen Bildungen auf. Der Fallopi'sche Kanal ist mit letzteren ganz ausgepolstert. Der Facialis ist in zahlreiche Bündel zerlegt und überall zwischen den Bündeln liegen Tuberkel. Keine Stelle des Facialis, soweit er den erwähnten Kanal durchläuft, ist verschont geblieben. Der Kanal ist aber auch erweitert, seine Wand ist rauh geworden und sein Orificium petrosum erscheint wie angefressen. Es hat unter der Entwicklung der tuberculösen Gewebsmassen ein Knochenschwund in Form Howship'scher Lacunen stattgefunden. Diese Vorgänge sind uns heute nach den Untersuchungen von Kölliker [1]) und Wegner [2]) klarer als sonst und durch Volkmann [3]) in den Begriff der rareficirenden Ostitis verlegt worden.

Dieselbe Rarefaction können wir an den dünnen Knochenblättchen, welche die Diploë der Pars tympanica bilden, nachweisen. Diese Blättchen zeigen zur Zeit der Hyperplasie des Markgewebes die ersten Spuren der Verdünnung. Die Blättchen erscheinen jetzt ebenfalls wie angenagt. Die Einschmelzung des Knochengewebes ist an denjenigen Stellen am umfangreichsten, wo die tuberculösen Nester liegen. Sobald aber die käsigen Veränderungen an den Tuberkeln sich ausbilden, tritt Necrose der Knochenblättchen ein. Die Knochenmassen necrosiren circumscript oder diffus; oft lässt sich das ganze Centrum der Pars tympanica als necrotische Masse herausheben. Es ist dies die Necrosis interna nach Osteomyelitis tuberculosa. Wenn endlich die käsigen Massen erweichen, schmilzt auch das Knochengewebe mehr und mehr ein, so dass oft nur Reste des letzteren aufzufinden sind. Der Erweichungsheerd würde zu dieser Zeit keine Diagnose gestatten, wenn nicht zur selben Zeit im Umkreise der Pars tympanica die ergiebigsten Prozesse, die Periostitis tuberculosa, zu constatiren wären. Die letztere beseitigt jeden Zweifel über die Natur des ulcerösen Vorganges. Ob endlich der

[1]) Kölliker, Würzburger physik.-medic. Gesellschaft. Sitzungsbericht vom 23. Februar 1872. Weitere Beobachtungen über das Vorkommen und die Verbreitung typischer Resorptionsflächen an den Knochen. Würzburg. physik.-med. Verhdl. 1872. III. 215—228.

[2]) Wegner, Myeloplaxen und Knochenresorption. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 523.

[3]) Volkmann, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth. Bd. 2. Abth. 2. Lief. 1. S. 250.

ulceröse Vorgang die Pars tympanica und deren Umgebung durchbrechen, also zur Entstehung einer Fistel führen kann, ist mir aus eigener Anschauung nicht bekannt.

Es ergiebt sich hier ein ähnliches Verhältniss wie bei der Caries des mittleren Ohres des Menschen, wo bekanntlich der Katarrh der Paukenhöhle auf den ganz ähnlich eingerichteten Processus mastoideus übergeht, also in derselben Weise wie unser Vorgang sich ausbreitet, und schliesslich die vordere und obere Seite des Os petrosum usurirt. Hier wird die Dura zerstört, bei Schweinen das Periost; die cariösen Prozesse erstrecken sich von der Dura auf die nachbarlichen Theile, z. B. auf den Sinus transversus, bei Schweinen entstehen parosteale Prozesse um die Pars tympanica. Bei Menschen propagirt der eiterige Prozess, bei Schweinen der tuberculöse; der erstere bringt Gefahr durch seine Destruction, der letztere durch andere Verhältnisse, wie sie weiter unten entwickelt werden sollen.

Die im Verlaufe der Tuberculose an den Knochenblättchen der Pars tympanica auftretende Necrose zeigt sich auch an den im Inneren der Cavitas tympani gelegenen Ossicula auditus. Zuerst tritt in Folge der tuberculösen Bildungen eine Verschiebung der Knöchelchen ein, z. B. habe ich eine Luxation im Amboss-Steigbügelgelenk gesehen; später aber, bei der Verkäsung der Tuberkel, necrosiren die Ossicula und liegen als todte Knochenstücke mitten im Käse. Die Schleimhautfalten, welche die Ossicula auditus bedecken oder umschliessen und dieselbe Einrichtung besitzen wie die Auskleidungsmembran des Cavum tympani und der Paukenzellen, zeigen eine beträchtliche Verdickung und in den verdickten Partien liegen Tuberkel. Die Gehörknöchelchen selbst sind stellenweise defect, so fehlte in zwei Fällen der lange Schenkel des Amboss. Derselbe geht bekanntlich auch bei der Caries des mittleren Ohres der Menschen häufig zu Grunde [1]).

Ich muss an dieser Stelle nachholen, dass die mit Luft gefüllten Theile der Cavitas tympani keine Osteomyelitis tuberculosa constatiren lassen können, hier liegt ja Luft und kein Mark in den Räumen. Gerade so wie beim Menschen im Verlaufe der Caries des mittleren Ohres an der auskleidenden Haut der Mastoidealräume

[1]) Toynbee, Descriptive catalogue of Preparations illustrative of the diseases of the ear. London 1857.

ein eiteriger Katarrh, also ein Absonderungsprozess zu constatiren ist und der von der Oberfläche gebildete Eiter diese Räume füllt, ebenso sehen wir bei dem vorliegenden Prozesse eine tuberculöse Erkrankung der auskleidenden Membran eintreten. Die Räume sind mit tuberculösen Massen gefüllt und die begrenzenden Knochenbälkchen werden mit dem Eintritte der Verkäsung der tuberculösen Producte gleichfalls necrotisch.

Ferner geht der Prozess auf das innere Ohr über. Wir finden die elastische Membran und das Ligamentum baseos stapedis vestibulare et tympanicum [1]) nicht mehr, sondern an Stelle derselben jene röthlich gefärbte Geschwulstmasse, welche ununterbrochen von der Cavitas tympani bis zum Vestibulum reicht. Es sind also unter der tuberculösen Wucherung jene zarten, die Oeffnungen zudeckenden Membranen oder Ligamente zerstört worden. Ferner zerstört ist die zwischen beiden Schenkeln des Steigbügels gelegene Membrana propria stapedis. Der ganze Vorhof ist mit röthlich gefärbter Geschwulstmasse angefüllt. Der Recessus hemiellipticus und der Recessus hemisphaericus sind mit der letzteren bedeckt. Vom Utriculus vestibularis und vom Sacculus rotundus ist keine Spur mehr nachzuweisen.

Zu bemerken ist noch, dass die hyaline Knorpelplatte, welche die Steigbügelbasis überzieht und ebenso jener Knorpelbelag, welcher das eirunde Loch überdeckt, gar nicht verändert ist. Ob diese Knorpeldecken später, nach dem Eintritte der Schmelzung der käsigen Massen verschwinden, kann ich nur aus Analogie, also aus Erfahrungen an anderen Stellen vermuthen. Ich erinnere hier beispielsweise an die Tuberculose der Knochenenden, wo ja im weiteren Verlaufe der Gelenkknorpel auch schmilzt. In der in der Fenestra ovalis liegenden Geschwulstmasse befindet sich der Steigbügel. Der Theil des knöchernen Labyrinths, welcher den Vorhof umschliesst, ist an der Innenfläche nicht glatt, sondern uneben, ein Beweis für die rareficirende Wirkung des Prozesses. Am besten lässt sich letztere an der Knochenbrücke zwischen der Fenestra ovalis und rotunda verfolgen. Entweder ist diese Knochenbrücke bis auf ein Wenig verschwunden, oder sie fehlt ganz, so dass beide Löcher eine Oeffnung darstellen, aus der ein unregelmässig gestal-

[1]) Rüdinger, Das häutige Labyrinth. S. 909 in Stricker's Gewebelehre.

tetes, roth gefärbtes Gewebe in die Cavitas tympani hineinreicht. Die sonst glatten Ränder der Löcher sind rauh. Endlich zeigen sich auch die beim Schweine überaus feinen halbzirkelförmigen Kanäle an der Mündungsstelle in den Recessus hemiellipticus mit Geschwulstmasse erfüllt. Die auskleidende Membran der Bogengänge ist stark gerötbet. Die Geschwulstmasse wuchert ferner aus dem Aquaeductus vestibuli in Form eines Knopfes heraus. Ebenso finden wir die Schnecke mit Geschwulstmasse total erfüllt, welche durch die Scala vestibuli bis in die Scala tympani und endlich bis zum Aquaeductus cochleae zu verfolgen ist. Aus der Oeffnung der letzteren ragt die Masse ebenfalls knopfförmig hervor. Die in beiden verlaufenden Gefässe, gewissermaassen Fortsätze der Dura mater[1]), sind nicht mehr nachzuweisen. Die Neubildung liegt um die Gefässe. Ueber das weitere Schicksal dieser polypösen Fortsätze, welche aus den Oeffnungen der Wasserleitungen hervorsehen, soll unten berichtet werden.

Man kann daher sagen, dass in den hochgradigsten Fällen[2]) das ganze knöcherne Labyrinth unter Zerstörung des häutigen mit der tuberculösen Geschwulstmasse erfüllt ist, dass wir also bei Schweinen eine ausgezeichnete Tuberculose des inneren Ohres kennen. Die das Labyrinth füllende Geschwulstmasse zerstört die häutigen Ausbreitungen resp. die trennenden Membranen und wuchert aus den grösseren Oeffnungen polypenartig hervor. Ich will noch bemerken, dass auch die zarte Membran, welche das runde Fenster bedeckt, die Membrana tympani secundaria, zerstört ist. Die Zerstörung der letzteren durch cariöse Prozesse im mittleren Ohre des Menschen beschreibt Itard[3]). Das Fortkriechen des eiterigen Prozesses auf das innere Ohr, z. B. in die Schnecke, ist durch Schwartze[4]) beim Menschen ebenfalls beobachtet worden. In diesem Falle war die Lamina spiralis membranacea durch die Eiterung vollständig zerstört.

Im weiteren Verlaufe der Tuberculose können selbst die knöchernen Umhüllungen der halbzirkelförmigen Kanäle durchbrochen werden, so dass auch diese mit dem Cavum tympani in Verbindung

[1]) Franck, Anatomie der Haussäugethiere. S. 131.

[2]) Präparat aus der Sammlung der königl. Thierarzneischule. 1873.

[3]) Itard, Traité des maladies de l'oreille. 2. Edit. 1842. Tom. I. p. 210.

[4]) S. Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde. I. S. 203.

treten; so sah ich den Canalis semicircularis externus mit der Paukenhöhle in Verbindung. Auch diesen Durchbruch hat Toynbee[1]) bei cariösen Prozessen des Menschen beschrieben.

Schliesslich führt der Prozess im inneren Ohre zum Durchbruche der dünnen Knochenplatte, welche den Vorhof vom Blindsacke des Meatus auditorius internus trennt. Dieser Durchbruch wird dadurch erleichtert, dass hier die Zweige des Acusticus eintreten, also schon normal Löcher in dieser Platte, die sog. Siebflecke, Maculae cribrosae, bestehen. Die Nervenscheide wird Sitz der Tuberculose und im Verlaufe der letzteren kriecht der Prozess gegen die Ursprungsstelle des Acusticus. In dem Maasse, wie die tuberculösen Bildungen wachsen, in dem Maasse werden die Löcher erweitert, bis sie endlich zu einer grossen Oeffnung zusammenschmelzen. Dann ragt eine polypöse Neubildung durch die Oeffnung heraus und zwar zunächst in der Richtung der Ursprungsstelle des Acusticus.

Ich finde diesen Durchbruch aber nur in den höheren Graden des Leidens. Gewöhnlich ist der tuberculöse Prozess nur an der Ursprungsstelle des Facialis, also am Anfange des Fallopi'schen Kanals zu constatiren. Es erklärt sich die Häufigkeit der Erkrankung des Facialis sicher durch die für den Angriff günstige Lage des Nerven, denn da der Prozess zuerst in der Cavitas tympani nachzuweisen ist und von hier sich ausbreitet, so wird vor allen Dingen die Umhüllung dieses Nerven befallen sein müssen. Dasselbe sehen wir am N. petrosus superficialis major, der bekanntlich durch den Canaliculus petrosus geht und mit dem Facialis und zwar in der Gegend des Geniculum primum sich verbindet. Dieser Kanal ist beim Schweine verhältnissmässig weit und daher sehen wir auch aus seiner Oeffnung eine oft recht dicke Geschwulstmasse in Form eines Polypen hervorstehen.

Wichtig für die weitere Betrachtung, besonders aber für die Erklärung einer Reihe schwerer klinischer Erscheinungen, wird nun die weitere Entwickelung der durch den Anfangstheil des Fallopi'schen Kanals resp. durch den durchbrochenen Porus auditivus internus hervorwuchernden tuberculösen Gewebsmasse. Die polypöse Gewebsmasse umhüllt die Ursprungsstellen des Facialis und Acusticus

[1]) Toynbee, Descriptive catalogue etc.

und zwar so dicht, dass die Nerven in dem Gewebe der Geschwulst kaum nachzuweisen sind. Die mikroskopische Untersuchung lehrt indess, dass noch viele Axenfäden erhalten sind, doch nimmt die Zahl derselben im weiteren Verlaufe des Prozesses immer mehr und mehr ab.

Die mediale Fläche der Pars petrosa wird von einer verhältnissmässig zarten Abtheilung der Dura mater überzogen und diese Abtheilung ist mit dem Knochen fest verbunden. Dieser Theil der Dura wird von der hervorwuchernden Neubildung zuerst nur im Umkreise des Meatus auditivus internus und dann, indem die Geschwulst sich vergrössert, in einer weiteren Ausdehnung bedeckt. Die Grösse des in die Schädelhöhle hineinreichenden knopfförmigen Tumors ist zuerst hirsekorngross, wird später erbsengross, weiter bohnengross und erreichte in einem Falle die Grösse einer halben Wallnuss. In demselben Grade wie der Umfang des kopfartigen Tumors wächst, in demselben Grade verdickt sich der Stiel, der in dem letzterwähnten Falle die Dicke eines Federkieles besass; auch nimmt die Dicke des Stieles in der Nähe der Geschwulst immer mehr und mehr zu. Die Geschwulst gleicht jetzt einem Keile, dessen Spitze in der Cavitas tympani sitzt und dessen Basis in der Schädelhöhle liegt. Der Tumor ist aussen höckerig, mit zahlreichen Erhabenheiten und Vertiefungen besetzt; er ist aussen röthlich gefärbt und ziemlich fest. Auf dem Durchschnitte zeigt derselbe zahlreiche käsige Herde, welche in fibrösen Gewebsmassen eingebettet liegen. Die grössten, von festen bindegewebigen Hüllen umschlossenen Herde liegen an der Spitze der keilförmig aus der Cavitas tympani hervorragenden Geschwulst, die kleineren in der dem Gehirn zugewandten Oberfläche des Tumors. Diese Theile des Tumors sind auch etwas weicher.

Diese Differenz in der Einrichtung lässt keinen Zweifel über die zeitlichen Verhältnisse, in denen die verschiedenen Abschnitte des Tumors ihre Entwickelung gefunden haben. Die untere Fläche des hutförmigen Theiles der Geschwulst, welche auf der Dura mater liegt, ist mit der freien Fläche des meningealen Blattes derselben durch zahlreiche bindegewebige Adhäsionen vereinigt. Die Dura mater selbst ist aber intact.

Diese Immunität der Dura mater gegen den fraglichen Prozess zeigt sich auch noch dadurch, dass die periostealen tuberculösen

Vorgänge an der Pars tympanica, welche unter der Haut, die über das Foramen lacerum ausgespannt ist, verlaufen, niemals zur Perforation derselben führen. Die grossartigen tuberculösen Neubildungen drängen die Membran stark nach oben, lassen sie aber sonst unberührt; gerade so wie die auf der inneren Fläche der über das Foramen lacerum gespannten Membran liegenden Geschwulstmassen höchstens pseudoligamentöse Verbindungen mit der erwähnten Membran eingehen.

Die Gefahr, welche die aus dem Meatus acusticus internus proliferirenden Geschwülste einleiten, liegt in der Compression des verlängerten Markes. Durch die Compression werden zunächst diejenigen Theile des letzteren betroffen, an denen der Facialis und Acusticus ihren Ursprung nehmen. Hierbei sind zunächst der Pons und die Medulla oblongata, und zwar die an den Pons anstossenden Theile desselben, die Corpora restiformia betroffen. Diese Stellen werden zuerst anämisch und später tritt Atrophie ein, so dass eine mehr oder weniger tiefe Grube, entsprechend der Grösse des Tumors in jener Gegend nachzuweisen ist. Die Grube kann so tief werden, dass sie bis an die Wände der vierten Hirnkammer reicht und selbst diese durchbricht. Die Grube zeigt zahlreiche Vertiefungen, in denen die Erhabenheiten des Tumors liegen. Der Tumor hebt sich in der ersten Zeit sehr leicht aus der Grube heraus, weil die Pia mater mit demselben nicht verbunden ist. Im weiteren Verlaufe tritt aber eine totale Synechie der Oberfläche des Tumors und der Pia mater ein, so dass die Geschwulst nur nach Ruptur der letzteren zu entfernen ist. Beim Herausheben des Tumors reissen selbstverständlich die erwähnten Nerven ab. Das Uebergreifen des Prozesses ist aber nicht nur auf die Pia, sondern auch auf die Medulla oblongata zu verfolgen; in diesen Fällen liegen die äussersten Grenzen des Tumors mitten in der nervösen Substanz des verlängerten Markes. Eine ähnliche Veränderung erfahren die hinteren und unteren Abtheilungen des Kleinhirns, namentlich die Pedunculi cerebelli ad medullam oblongatam.

Sobald der Prozess diese Ausbreitung erreicht hat, ist von den Wurzeln des Acusticus und Facialis kaum eine Spur nachzuweisen, und sind der Abducens, der Quintus, der Vagus und Glossopharyngeus theils verdrängt, theils comprimirt. Tritt der Vorgang doppel-

seitig auf, so werden das Cerebellum, der Pons und die Medulla oblongata auch von beiden Seiten comprimirt resp. zerstört. Diese Möglichkeit wird durch den folgenden Fall am besten illustrirt, in diesem hatten sich die beschriebenen Tumoren einander so genähert, dass zwischen beiden, an der engsten Stelle, nur ein Raum von 3 Mm. zu constatiren war. Die folgende kurze Beschreibung lehrt den Umfang der an den genannten Centralapparaten nachgewiesenen Zerstörung, bei der das kleine Gehirn schwer betroffen war.

Starke Abmagerung. Die Muskeln bleich. Das subcutane Gewebe weich, schleimig. Die Pars tympanica jeder Seite in einen weichen, höckerigen Tumor umgewandelt; beide Tumoren von fast gleicher Grösse: der grösste Längendurchmesser 30 Mm., der grösste Breitendurchmesser 20 Mm. Aus dem Meatus acusticus internus erhebt sich rechts eine 30 Mm. lange und 9 Mm. breite Geschwulst. Beide Geschwülste sind so gross, dass sie den Raum der Schädelhöhle, in dem das Rückenmark und kleine Gehirn gelegen, fast vollständig einnehmen. Die intracraniellen Tumoren haben sich am hinteren Ende einander so genähert, dass nur ein Zwischenraum von 3 Mm. zwischen beiden nachzuweisen ist. In dem letzteren, sowie in dem Raume zwischen den Tumoren und den Schädelknochen liegen die letzten Reste des Kleinhirns und des verlängerten Markes. Diese Reste stehen mit den Geschwülsten in innigem Zusammenhange, so dass beim Herausnehmen der erwähnten Hirnabschnitte grosse Stücke der letzteren an den Tumoren sitzen bleiben. Die Oberfläche der letzteren ist mit zahlreichen warzenartigen Hervorragungen besetzt und zwischen denselben, also in den mehr oder weniger grossen Vertiefungen liegt die abgerissene Hirnmasse. Der Frontalschnitt ergiebt einen ununterbrochenen Uebergang vom Tumor in die angeführten Hirntheile. In dem 3 Mm. breiten Zwischenraum zwischen den beiden Tumoren und in dem Raum zwischen denselben und der Pars basilaris occipitis verläuft der letzte schmale Rest des den Körper mit dem Gehirn verbindenden verlängerten Markes. Der untere platte Theil des letzteren hat eine Höhe von durchschnittlich 4 Mm. Der Rest des Kleinhirns liegt auf und vor den beiden Tumoren, dieselben mützenartig bedeckend. Der Acusticus und Facialis sind in der Geschwulstmasse nicht mehr nachzuweisen. Der Quintus von der letzteren umgeben, aber noch erhalten und ganz nach unten und vorn gedrängt. Der Abducens, Vagus und Glossopharyngeus schlagen sich, platt an die Pars basilaris occipitis angedrückt, unter dem Tumor nach aussen um, um in der bekannten Weise die Schädelhöhle zu verlassen. Die an die Tumoren anstossenden Reste der fraglichen Hirnabschnitte sind etwas fester, fibrös, lassen aber keine Tuberkel im Gewebe nachweisen. Die Tumoren sind von der Pia überzogen. Die Pia begleitet alle Hervorragungen und Vertiefungen der Geschwülste. Sie ist weiss gefärbt und verdichtet und geht ihrerseits in die marginalen und mehr sclerotischen Abschnitte des Kleinhirns und des Rückenmarks über. Das Gewebe der Pia ist mit dem Gewebe der Tumoren fast verschmolzen. Die Tumoren machen den Eindruck, als wären sie vom Meatus acusticus internus aus in die weichen Hirntheile eingedrückt worden und hätten dabei den Theil der Pia, welcher die letzteren überzieht, vor

sich hergeschoben. In diesem Theile der Pia, besonders aber in dem Gewebe des Piaabschnittes, welcher die Basilarfläche des Grosshirns überzieht, sitzen zahlreiche, grau gefärbte, schwach durchsichtige und sehr weiche Tuberkel.

Der Durchschnitt der Geschwülste zeigt eine von fibrösen Zügen durchbrochene Basis; zwischen den fibrösen Zügen liegen käsige Massen.

In den medialen Abschnitten der Tumoren liegen die käsigen Massen mehr herdweise; die Herde sind gleichfalls von fibrösen Gewebsabschnitten umschlossen. Auf dem Gipfel und in der ganzen Peripherie ist das Gewebe der Tumoren weich und röthlich gefärbt. Die letzteren sind endlich mit dem meningealen Blatte der Dura, dessen Innenfläche sie in der ganzen Ausdehnung der Pars petrosa bedecken, durch fibröse und sehr zarte Pseudoligamente verbunden. Eine ähnliche Verbindung besteht zwischen den Geschwülsten und jener Membran, welche das Foramen lacerum schliesst. Die Gehörknöchelchen sind kaum nachzuweisen; nur kleine Knochenstücke finden sich als Reste derselben vor. Die Fenestra ovalis und rotunda bilden eine Oeffnung und sind durch tuberculöse Gewebsmasse verlegt. Die letztere lässt sich bis in das innere Ohr verfolgen, in welchem alle Theile mit einer röthlich gefärbten Neubildung erfüllt sind. Das Trommelfell fehlt und im untersten Theile des knöchernen Gehörganges liegt das beschriebene Geschwulstgewebe.

Die Diploë der Squama temporalis ist mit käsigen Massen erfüllt.

Die pharyngealen und parotidealen Lymphdrüsen sind in wallnussgrosse Käseknoten umgewandelt und in den fibrösen Hüllen liegen kleine hirsekorngrosse Käseherde.

In den Lungen sitzen einige miliare käsige Tuberkel, die von fibrösem Gewebe umschlossen sind. In der Pleura pulmonalis sitzen miliare Knötchen in grosser Menge. Die in der Pleura costalis sitzenden Tuberkel sind erbsengross und besonders fibrös. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind käsig und an der Oberfläche höckerig.

Die Leber ist mit vielen kleinen fibrösen Tuberkeln durchsetzt.

In den Nieren befinden sich nur einige kleine Tuberkel.

Sehr kleine Tuberkel sitzen in der Milz. Die Schleimhaut des Hüftdarmes zeigt dicht vor der Ileocoecalklappe mehrere bis linsengrosse käsige Ulcerationsherde.

Die mesenterialen Lymphdrüsen tuberculös. —

Dieses Beispiel lehrt uns den umfangreichen Schwund des Kleinhirns und des verlängerten Markes und das Uebergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Pia und die Substanz der erwähnten Hirnabschnitte. Das Gewebe der letzteren wird allerdings weniger durch das Uebergreifen des tuberculösen Prozesses auf die Substanz dieser Hirntheile, als durch Compression beseitigt. Jenes Uebergreifen auf die Pia und die Hirnabschnitte erinnert an die grossen Serien lebensgefährlicher Prozesse, wie sie an eine scheinbar ungefährliche Otorrhoë des Menschen sich anschliessen können.

Ich meine die eiterigen oder ichorösen Prozesse der Dura, Pia oder Substanz des Gehirns.

Im vorliegenden Falle hat sich eine Arachnitis chronica im Umkreise der Geschwulst entwickelt und diese eine partielle Encephalitis oder Myelitis chronica interstitialis eingeleitet. Hierdurch war die Verbindung zwischen Pia und Neuroglia, also jene Adhärenz entstanden. Dabei wird die Neuroglia fester und versucht man jetzt die Pia abzutrennen, so reisst man gleichzeitig Hirnstücke mit los. Gerade deshalb, weil der Tumor nach dem Entfernen des Gehirns überall mit Hirnmassen besetzt war, ist anzunehmen, dass die erwähnte Encephalomeningitis oder Myelomeningitis bestanden hat.

Schon oben hob ich hervor, dass der Nervus petrosus superficialis major, bekanntlich vom V. Nerven abstammend und durch den Canalis petrosus verlaufend, ebenfalls tuberculös erkrankt. Die Erkrankung dieser Nerven wird die Ursache, weshalb auch der Stamm des Quintus, d. h. der in der Schädelhöhle zwischen dem Gehirn und dem Austrittspunkte gelegene Theil desselben von jener wuchernden Neubildung eingescheidet wird.

Im Vorstehenden ist die Verbreitung des tuberculösen Prozesses von der Cavitas tympani auf die medial von derselben gelegenen Theile entwickelt worden. Ebenso interessant ist die Ausbreitung des Vorganges auf den Meatus acusticus externus, der bekanntlich durch das Trommelfell von der Cavitas tympani geschieden ist. Die innere Fläche des Trommelfelles ist in der ersten Zeit stark geröthet und sehr bald entstehen auch hier die tuberculösen Wucherungen. Man sieht die letzteren zuerst am Rande des Trommelfelles, in der Nähe des Sulcus tympanicus. Später ist das ganze Trommelfell mit den tuberculösen Massen besetzt, bis es schliesslich gänzlich verschwindet. Es liegt dann im äusseren Gehörgange ein dicker polypöser, mit abgerundeter Spitze versehener Auswuchs. Die Spitze ist höckerig und reicht etwas über den Sulcus tympanicus nach aussen.

Weiter erstreckt sich aber der tuberculöse Prozess nicht, niemals konnte eine tuberculöse Erkrankung der anstossenden Hauttheile beobachtet werden.

Dabei will ich gleichzeitig bemerken, dass die Membrana tympani des Schweines mikroskopisch dieselbe Einrichtung zeigt, wie das menschliche Trommelfell. Ich verweise daher auf Gerlach [1]), Henle [2]), v. Tröltsch [3]) und Gruber [4]).

Nach meiner Ansicht verdient die Ausbreitung des tuberculösen Prozesses im Verlaufe der Nervenbahnen sowohl klinisch, wie anatomisch die höchste Beachtung. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass jenes Bindegewebe, welches Ranvier [5]) neuerdings als „perifasciculäres" und „intrafasciculäres" bezeichnet hat, der Sitz der Tuberculose ist. An Stelle jener Bindegewebsmassen finden wir die tuberculöse Neubildung vor, die Nervenbündel gewissermaassen dissecirend. Der Nerv wird durch diesen Prozess in sein geologisches Gefüge zerlegt. Man kann sich von dieser Veränderung am besten überzeugen, wenn man die Nerven in Chromsäure erhärtet und die angefertigten Querschnitte mit Carmin färbt. Es würden gegen die Existenz einer Neuritis oder Perineuritis tuberculosa theoretische Bedenken selbst von denen nicht beigebracht werden können, welche den Tuberkel in engste Beziehung zu den Lymphgefässen gebracht wissen wollen. Diese von Virchow [6]) zuerst vermuthungsweise ausgesprochene Ansicht ist später durch Bastian [7]) und Rindfleisch [8]) genauer präcisirt, aber am eingehendsten erst durch Klebs [9]) behandelt worden. Auch Aufrecht [10]) spricht sich in diesem Sinne aus. Die Gegenwart der

[1]) Gerlach, Mikroskopische Untersuchungen des Trommelfelles in den mikroskopischen Studien. 1858. S. 53.

[2]) Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. 1866. S. 735.

[3]) v. Tröltsch a. a. O. S. 36.

[4]) Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1870. S. 73.

[5]) Ranvier, Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs. Archives de Physiologie normale et pathologique. IV. 1872. 427—446.

[6]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 640.

[7]) Bastian, On the pathology of tubercular Meningitis. Edinb. med. Journ. XII. p. 875. (No. CXLII.) April 1867.

[8]) Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 1873. S. 378.

[9]) Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper. Dieses Archiv Bd. XLIV. S. 242.

[10]) Aufrecht, Ueber die Structur des Miliartuberkels. Med. Centralblatt. 1869. V. No. 28. Die chronische Bronchopneumonie und die Granulie. Magdeburg 1873. S. 44.

Lymphgefässe in den genannten bindegewebigen Abschnitten ist durch Ranvier [1]) ebenfalls bestens nachgewiesen worden.

Am günstigsten für die Ausbreitung des tuberculösen Prozesses liegt der Facialis, weil er seinen Verlauf durch einen grossen Theil der Cavitas tympani nimmt. Die Vermuthung, dass der Facialis auch für die Ausbreitung eiteriger Prozesse der Cavitas tympani oder Pars mastoidea des Menschen eine solche Bedeutung haben dürfte, ist von Tröltsch [2]) gleichfalls aufgestellt worden.

Wie weit für die Ausbreitung der Tuberculose im Umkreise des erwähnten Nerven die Adventitia der den Nerven begleitenden Arteria stylo-mastoidea betroffen ist, lasse ich dahingestellt. Im Uebrigen sind die Scheiden der Gefässe ausgezeichnete Conductoren für den Prozess, denn wie anders könnten jene Veränderungen genetisch gedeutet werden, die sich an der Mündung des Aquaeductus vestibuli et cochleae nachweisen lassen? Beide Aquaeductus führen Venen, deren schematische Darstellung Heitzmann [3]) so ausgezeichnet gelungen ist. Die tuberculöse Neubildung verlegt diese Kanäle vollständig und der ganze Prozess kann kurzweg eine Periphlebitis tuberculosa genannt werden. Auch dieser Modus für die Ausbreitung der cariösen Prozesse des Menschen ist durch v. Tröltsch [4]) gleichfalls berücksichtigt worden.

Nach diesen Erörterungen über die Entwickelung der tuberculösen Prozesse tritt zunächst folgende Frage an uns heran, was wird aus diesen tuberculösen Neubildungen? Eine Veränderung haben wir bereits besprochen, nehmlich die käsige Metamorphose, der im weiteren Verlaufe die Ulceration folgt. Bekanntlich gehört die Ulceration nicht zu den gewöhnlichen Veränderungen der fibrösen Tuberkel, sondern die Käseherde werden durch die grossen fibrösen Züge der Nachbarschaft umschlossen und verkalken später. Der reiche bindegewebige Antheil in der Neubildung schützt gegen den Eintritt der Ulceration [5]).

An den oben beschriebenen tuberculösen Productionen im Os

[1]) Ranvier a. a. O.

[2]) v. Tröltsch a. a. O. S. 329.

[3]) Heitzmann, Die descriptive und topographische Anatomie des Menschen. Wien 1870. S. 232.

[4]) v. Tröltsch a. a. O. S. 329.

[5]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S.

tympanicum der Schweine kann aber auch, wie ein Präparat[1]) aus der Sammlung der Königlichen Thierarzneischule und eine Beschreibung des zu früh verstorbenen Fürstenberg[2]) lehren, eine umfangreiche Ulceration eintreten.

In dem fraglichen Präparate ist die ganze Pars tympanica mit einer eiterähnlichen Flüssigkeit angefüllt, die aus mehreren Oeffnungen in den äusseren fibrösen Schichten des genannten Abschnittes herausfliesst. Ob Fistelkanäle durch die äussere Haut bestanden haben, lehrt das Präparat nicht. Die auf der Pars tympanica gelegenen, oben ausführlich beschriebenen Neubildungen sind in grosse Säcke umgewandelt, die mit einer eiterähnlichen Flüssigkeit erfüllt sind. Der mediale Theil der Bildungen fehlt, ist also bereits unter der Ulceration aufgelöst worden. Die anstossenden Theile des Schädels oder das Gehirn sind nicht aufbewahrt worden. Fürstenberg sagt über den von ihm beobachteten Fall Folgendes:

„Das Thier war ungefähr 6 Monate alt, hatte bis zur Zeit der Erkrankung sich stets wohl befunden. 3—4 Wochen vor seinem Tode begann das Thier den Kopf schief nach der rechten Seite zu halten und zeigte eine etwas verminderte Fresslust. Der Umfang des Körpers nahm etwas ab. 5—6 Tage vor seinem durch Schlachten erfolgten Tode begann das Thier nach links zu drehen, d. h. Bewegungen auszuführen, wie wir sie bei drehkranken Schafen auftreten sehen.

Die Section ergab: Organe der Brust- und Bauchhöhle gesund. Das grosse Gehirn normal. In der Hirnhaut die Gefässe stärker mit Blut injicirt. Im rechten Lappen des kleinen Gehirns fand sich ein Abscess, der die ganze Substanz des Lappens zerstört hatte. Die Pars petrosa des Schläfenbeins dieser Seite cariös. Bei dem gänzlichen Zerfall dieses Lappens des kleinen Gehirns liess sich nicht mehr ermitteln, ob dieses Organ primär oder in Folge der Caries des Felsenbeins erkrankt war. Die Lähmung des Ferkels, es konnte sich zuletzt nicht mehr erheben, war wohl durch die Affection des verlängerten Markes, welche von den Seitentheilen der rechten Seite sich wahrnehmen liess, herbeigeführt."

Diese kurze Beschreibung lehrt unzweifelhaft, dass Fürstenberg einen Fall von Tuberculose des mittleren und inneren Ohres mit dem Ausgange in Ulceration beobachtet hat, der seinerseits die Veranlassung zur Arachnitis und Encephalitis suppurativa oder ichorosa geworden ist. Auch hier ergiebt sich eine Analogie mit den cariösen Prozessen des mittleren Ohres bei Menschen, die bekanntlich zu denselben Consequenzen führen können. Der klinische Befund stimmt im Uebrigen genau mit dem überein, was mir durch Dr. Lustig über diejenigen Thiere mitgetheilt worden ist, deren Cadaver durch mich secirt worden sind.

[1]) Präparat No. 4165 aus dem Jahre 1846.

[2]) Fürstenberg, Veterinär-Bericht aus dem Reg.-Bez. Stralsund, 1865—1866.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

In Betreff der übrigen Veränderungen, welche im Cadaver der getödteten Thiere vorgefunden worden sind, lehrt schon der oben ausführlicher berichtete Fall, dass käsige Lymphdrüsen resp. zahlreiche Miliartuberkel in anderen Organen nachzuweisen waren. Ueberall lehrt der Befund das Bild der constitutionellen Tuberculose.

Ich lasse 2 Sectionsbefunde folgen.

1. Die Pars tympanica jeder Seite in eine weiche, theils fibröse, theils käsige Masse umgewandelt. Die Pars tympanica der rechten Seite an der Basis 35 Mm. lang und 25 Mm. breit; die linke Pars tympanica an derselben Stelle 30 Mm. lang und 25 Mm. breit. Die Aussentheile geröthet und weich, die centralen Abschnitte käsig. Im Paukentheile jeder Seite ein Sphacelus, der aus necrotischer Knochenmasse und käsigen Producten besteht. Die Diploë des schmalen Warzentheils käsig. Die Aussenfläche der Pars tympanica höckerig und in den kleinen peripherischen Knoten ein käsiger Inhalt. Die gerissenen Löcher durch die vergrösserte Pars tympanica bedeutend verengt und die die Löcher überziehende fibröse Membran gegen die Schädelhöhle gedrängt. Aus dem inneren Gehörgange erhebt sich auf jeder Seite eine Geschwulst von der Grösse und Gestalt einer Himbeere. Die linke Geschwulst 18 Mm. lang und am vorderen Ende 10 Mm., am hinteren dagegen 4 Mm. breit. Der rechte Tumor etwas grösser. Die Pars petrosa sitzt auf der weichen Pars tympanica und ist vom erwähnten Tumor bedeckt. Der Fallopi'sche Kanal und die Löcher für den Durchtritt des Acusticus bilden eine Oeffnung, deren Ränder wie ausgenagt erscheinen. Beide Nerven vertheilen sich in der Geschwulstmasse, denn die einzelnen Fascikel derselben sind durch die neugebildete Gewebsmasse auseinandergedrängt. Viele Fascikel enden im Tumor. Der N. petrosus superficialis major von tuberculöser Neubildung, die zum Theil käsig ist, umschlossen und die Cavitas tympani mit derselben Gewebsmasse, die zahlreiche käsige Nester einschliesst, erfüllt. Die Verbindung zwischen Pars tympanica und Pars petrosa gelöst, so dass letztere beweglich ist. Das um die Pars tympanica gelegene Gewebe tuberculös, so dass alle Nerven, welche das gerissene Loch passirt haben, kurz nach der Durchtrittsstelle von tuberculösen Neubildungen umschlossen sind. Die Gehörknöchelchen sind bis auf sehr kleine Reste verschwunden. Fenestra ovalis und rotunda bilden eine sehr unregelmässig gestaltete Oeffnung, durch welche die Neubildung bis in das innere Ohr sich verfolgen lässt. Das Trommelfell ist durch die in den äusseren Gehörgang hineinreichende Geschwulstmasse zerstört.

Am verlängerten Marke und zwar genau an der Grenze zwischen Medulla oblongata und Pons, auf jeder Seite ein flacher Eindruck, der durch Atrophie der hier gelegenen Abschnitte der Medulla oblongata entstanden ist. Die Impressionen etwa bohnengross. Durch die Lücken zieht die intacte Pia mater.

Die pharyngealen, parotidealen und cervicalen Lymphdrüsen stellen hasel- bis wallnussgrosse, mit käsigen Massen erfüllte Knoten dar.

In der Lunge zahlreiche Miliartuberkel, die innen käsig und aussen fibrös sind.

Die bronchialen Lymphdrüsen stark vergrössert, tuberculös.

Die Leber enthält zahlreiche, meist grieskorngrosse, käsige Tuberkel.

In den Nieren einige hirsekorngrosse, grau gefärbte Tuberkel.

In der Milz sitzen zahlreiche submiliare und einige hirsekorngrosse Tuberkel. Die letzteren käsig.

Die Schleimhaut des Magens und Darmes unverändert. Die Knochen gesund.

Die mesenterialen Lymphdrüsen in grosse, durch fibröse Bindegewebszüge umschlossene Käseknoten umgewandelt [1]).

2. Die Pars tympanica jeder Seite am oberen Theile weich, am unteren dagegen normal. Die Diploë durchweg käsig und im Innern necrotisch. Der Sphacelus etwa bohnengross und von käsiger Masse umgeben. Der obere weiche Theil der Pars tympanica viel grösser als der ursprünglich knöcherne. Die Oberfläche desselben mit zahlreichen, hirsekorn- bis linsengrossen Auswüchsen besetzt, die röthlich gefärbt sind und kleine käsige Centra zeigen. Der periosteale Ueberzug mächtig verdickt. Je mehr man in der weichen Masse dem unteren Ende der Pars tympanica sich nähert, um so mehr knöchernen Resten der alten Rindenschicht begegnet man. Endlich gelangt man auf den intacten, knöchernen, unteren Abschnitt der Pars tympanica. Die fibröse Verbindung zwischen Pars tympanica und Pars petrosa ist aufgehoben. Die Neubildung dringt von unten her gegen die das Foramen lacerum bedeckende Membran. Letztere unversehrt. Das Foramen lacerum verengt und die durch dasselbe laufenden Nerven und Gefässe verlagert. Die letzteren sind von tuberculösen Massen nicht umschlossen. Die Wände der Cavitas tympani überall mit tuberculösen Productionen besetzt. Aus dem Meatus auditorius internus jeder Seite ist ein pilzförmiger Tumor hervorgewachsen. Der linke ist 17 Mm. lang, 10 Mm. breit und 6 Mm. hoch. Der rechte 11 Mm. lang, 13. Mm. breit und ebenfalls 6 Mm. hoch. Zu jeder Seite der Medulla oblongata, dicht an der Grenze mit dem Pons, eine flache Impression. Die Grube von der normalen Pia ausgekleidet. Die Wurzeln des Acusticus und des Facialis zum grössten Theile erhalten. Ossicula auditus verschoben und necrotisch. Vorhof, Schnecke und die halbzirkelförmigen Kanäle mit tuberculösen Bildungen erfüllt: die letzteren roth gefärbt. Die Fenestra ovalis und rotunda durch eine sehr kleine Knochenbrücke getrennt. Die Ränder beider Oeffnungen wie ausgenagt. Das Trommelfell fehlt und in dem Orificium tympanicum des knöchernen Gehörganges liegt eine röthlich gefärbte Geschwulstmasse, die Käseherde einschliesst.

Die parotidealen, cervicalen und pharyngealen Lymphdrüsen stellen grosse Käseknoten dar, die von fibrösen Zügen umschlossen sind.

In der Lunge einzelne Miliartuberkel mit käsigem Centrum.

Herz, Nieren, Leber und Knochen unverändert. Die Follikel des Darmes zum grössten Theile in käsiger Ulceration.

Die Lymphdrüsen im Mesenterium in mächtige Knoten umgewandelt, die verschiedene Käseherde enthalten.

[1]) Beim Schweine finden sich an der Gekröswurzel Gruppen kleiner, rundlicher Lymphdrüsen und ein in der Nähe des Darmes gelegener, durch das ganze Mesenterium ziehender Lymphdrüsenstrang. Die ersteren waren zum grössten Theile in grosse Käseknoten umgewandelt. Andere Käseknoten erheben sich aus dem erwähnten, durchweg markig geschwollenen Strange. In der Umgebung der Käseknoten die ausgezeichnetsten Tuberkeleruptionen.

Unter den in den Sectionsbefunden verzeichneten Veränderungen imponiren nach meiner Ansicht die tuberculösen Erkrankungen des Os tympanicum und der Lymphdrüsen als primäre Affectionen. Die in den übrigen Organen vorgefundenen tuberculösen Eruptionen glaube ich als secundäre Veränderungen, als Producte der localen resp. allgemeinen Infection auffassen zu müssen. Den besten Beweis für meine Behauptung liefern die folgenden Fälle:

1. Die Pars tympanica jeder Seite zeigt in den Rindenschichten keine Veränderung. Die Maschen der Diploë sind mit einer röthlich gefärbten Markmasse gefüllt, aber in der Nähe der Cavitas tympani liegen lufthaltige Paukenzellen. Der zarte Ueberzug der Paukenhöhle ist stark geröthet, ebenso die Schleimhautauskleidung der Tuba Eustachii. Die Lymphdrüsen um die Parotis, um den Pharynx und in dem Kehlgange gesund. Die Pia mater des Gehirns und Rückenmarks gesund.

In den Lungen sitzen zahlreiche, theils hirsekorngrosse, theils kirschengrosse, weissgrau gefärbte Herde, welche eine fibröse Peripherie und ein käsiges Centrum zeigen. Die Knoten treten in Form von Kugelabschnitten über die Oberfläche. Die Nachbarschaft der Knoten ist geröthet und ödematös. Die Bronchialdrüsen in wallnussgrosse, feste Knoten umgewandelt. Der grösste Knoten 12 Mm. lang und 7 Mm. breit. Jeder Knoten entspricht einer Lymphdrüse. Um die Knoten liegt eine derbe, dichte, weissgefärbte, fibröse Gewebsmasse, welche die einzelnen Knoten untereinander verbindet. Der grösste Theil der Knoten selbst ist fibrös und nur im Innern liegen sehr unregelmässig geformte, käsige Herde. Die Knoten stehen mit der Pleura der anstossenden Lungentheile in fester Adhärenz.

Das Herz atrophisch und die Musculatur schwach gelblich gefärbt.

Auf dem Pleuraüberzuge des Zwerchfelles sitzen zahlreiche Tuberkel.

Die Nieren zeigen keine Veränderung.

In der Leber lassen sich zahlreiche Tuberkel nachweisen; die grössten zeigen einen Durchmesser von 12 Mm. Einzelne Tuberkel sitzen in der Nähe der Leberkapsel, andere inmitten des Leberparenchyms. Die peripherischen Abschnitte sind fibrös und gehen strahlig in die anliegenden Leberabschnitte über; die centralen Theile sind käsig. Ferner finden sich in der Leber zahlreiche submiliare Herde.

Die Milz zeigt dicht unter der Kapsel 2 Tuberkel von 2 Mm. Durchmesser.

Auf der Schleimhaut des Magens und Darmes und am Peritonaeum keine Veränderungen.

Die epigastrischen Lymphdrüsen in hühnereigrosse Knoten umgewandelt. Ein grosser Knoten ist von zahlreichen haselnussgrossen Knoten umschlossen. In den Knoten käsige Einsprengungen von verschiedener Gestalt und Grösse. Die mediastinalen Lymphdrüsen sind markig geschwollen und im Innern mit zahlreichen hellgrauen Flecken besetzt.

Die Knochen gesund.

2. Die unteren Abschnitte der Pars tympanica jeder Seite noch knöchern;

die oberen dagegen weich und röthlich gefärbt. Die Oberfläche der weichen Abschnitte mit warzigen Auswüchsen besetzt, deren Centrum käsig ist. Das Foramen lacerum bedeutend verengt. Die Diploë der Pars tympanica lässt sich zum grössten Theile als käsiger Pfropf herausheben.

Die Dpiloë der Squama temporalis und der anstossenden Theile des Hinterhauptbeins ebenfalls käsig und necrotische Knochenstückchen einschliessend. Die Pars petrosa beweglich. Die Cavitas tympani der rechten Seite mit tuberculöser Gewebsmasse, die zum grössten Theile käsig ist, erfüllt. Im Porus auditivus internus eine grosse Oeffnung, mit der die innere Oeffnung des Fallopi'schen Kanals verschmolzen ist. Aus dem Loche ragt eine 4 Mm. hohe und 5 Mm. im Durchmesser zeigende Geschwulst heraus, die durchweg grauröthlich gefärbt und weich ist. Der Vorhof etc. verhalten sich wie in den bereits früher beschriebenen Fällen. Die linke Cavitas tympani und der linke Vorhof enthalten dieselbe Gewebsmasse, aber es ist in der Oeffnung des Fallopi'schen Kanals erst die erste Spur des vordringenden Tumors nachzuweisen, dagegen die den Vorhof begrenzende mediale Platte der Pars petrosa noch unverletzt. An der rechten Seite der Medulla oblongata eine seichte Impression.

Die Pia ganz unverändert.

Die Ursprungsstellen des rechten Acusticus und Facialis bis auf einen geringen Rest verschwunden. Der linke Facialis im Fallopi'schen Kanal überall mit der tuberculösen Gewebsmasse bekleidet und durch dieselbe in seine Fascikel getrennt.

Die pharyngealen und parotidealen Lymphdrüsen beider Seiten hyperplastisch und mit zahlreichen kleinen, hellgrauen Knötchen durchsetzt. Nur an wenigen Stellen finden sich linsengrosse, von fibrösen Bindegewebszügen umschlossene käsige Herde.

In den Lungen befinden sich zahlreiche Miliartuberkel, die eine feste, bindegewebige Hülle und ein kleines, käsiges Centrum erkennen lassen. Die bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen schwach hyperplastisch, und in dem Gewebe sind ebenfalls sehr kleine graue Flecke zu erkennen.

Die übrigen Organe zeigen keine Veränderung.

3. Das rechte Os tympanicum zeigt dieselbe Veränderung, wie das linke im vorhergehenden Falle.

Die linke Pars tympanica zeigt gerötheles Mark und Röthung in der auskleidenden Membran der Cavitas tympani und der Paukenzellen. Im gerötheten Marke zahlreiche graue und mehrere käsige Herde.

Die parotidealen und pharyngealen Lymphdrüsen hyperplastisch und im Innern sind mehrere kleine gelbe Herde und zahlreiche graue Punkte zu constatiren.

In der Lunge viele, im Innern käsige Miliartuberkel.

Die mesenterialen Lymphdrüsen hyperplastisch und kleine graue Herde einschliessend.

Die übrigen Organe gesund.

Indem ich auf den Eingang zu der Besprechung der fraglichen Erkrankung verweise, glaube ich den Satz aussprechen zu dürfen,

dass die Tuberculose des Schläfenbeines der Schweine durch einen Tubar-Katarrh eingeleitet wird. Die Tuberculose des Os tympanicum steht zu den Rachenkatarrhen in demselben Verhältnisse, wie die Tuberculose der um den Pharynx und die Parotis gelegenen Lymphdrüsen, oder wie die Tuberculose der mesenterialen oder epigastrischen Lymphdrüsen zu den Reizungen der Schleimhaut des Magens und Darmes. Es sind primäre tuberculöse Prozesse. Das Atrium für den Reiz ist die Schleimhaut des Pharynx, Magens etc. und der Reiz ist dem Os tympanicum durch die Tuba Eustachii, den Lymphdrüsen durch die Lymphgefässe zugeleitet worden. Der ursprüngliche Prozess ist ein einfach irritativer, kein tuberculöser; er leitet aber in den prädisponirten Organen die Tuberculose ein. Die tuberculösen Veränderungen ihrerseits haben den Grund für die weitere Infection der übrigen Organe der Thiere abgegeben.

Eine ähnliche Vermuthung ist schon früher durch v. Tröltsch[1]) in Betreff der bei Menschen auftretenden cariösen Prozesse des mittleren Ohres ausgesprochen, aber von Virchow[2]) zurückgewiesen worden. Der Virchow'sche Einwand, dass Caries des Ohres im Verlaufe der chronischen Tuberculose sich entwickeln kann, zwingt immer zur genauesten Feststellung der Succession der einzelnen Prozesse. Selbst die von Voltolini[3]) beobachteten Fälle sprechen ganz im Sinne Virchow's, und nur die von Zaufal[4]) gelieferte Mittheilung dürfte als primäre Tuberculose des Felsenbeins verzeichnet werden.

Das Schwein ist jenes Individuum, an dem die Geschichte der lymphatischen Katarrhe (Katarrh einer Schleimhaut und gleichzeitige Erkrankung der in der Nachbarschaft gelegenen Lymphdrüsen) am besten zu studiren ist und gerade die jungen Schweine sind es, an denen dieses Combinationsverhältniss so evident hervortritt. Es handelt sich um constitutionelle Verhältnisse, deren eminente Erblichkeit für die Schweine schon lange ausser Frage gestellt ist. Den besten Einblick in jene körperlichen Verhältnisse, liefern die

[1]) v. Tröltsch a. a. O. S. 337.
[2]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 653.
[3]) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 43.
[4]) Zaufal, Archiv für Ohrenheilkunde. II. S. 174.

klassischen Schilderungen Virchow's [1]), auf die viele späteren Autoren [2]) bei der Beurtheilung der ätiologischen Verhältnisse für die Tuberculose einfach zurückgreifen mussten.

Wenn ich bei einem so prädisponirten Thiere die Oberflächen, wie die Schleimhaut des Respirations- oder Digestionsapparates reize, so erkranken gleichzeitig die nachbarlichen Lymphdrüsen, und während die krankhaften Vorgänge im ersteren vielleicht längst abgelaufen sind, persistiren in letzteren die scrophulösen resp. tuberculösen Veränderungen. Mit der Persistenz der letzteren ist aber die Möglichkeit einer weiteren, einer Secundärinfection gegeben und zahlreiche miliare Eruptionen in anderen Organen, so besonders in den Lungen, liefern nach Kurzem den Beweis für die Natur des ursprünglichen Vorganges. Hier folgt der primären tuberculösen Entzündung die secundäre Miliartuberculose. —

Nach meiner Ansicht sind die tuberculösen Prozesse des Os temporum bei Schweinen nicht in den Begriff der letzteren zu verlegen, wie wohl ganz besonders die zuletzt erwähnten Sectionsbefunde lehren. Die Veränderungen des Os temporum treten auch in diesen Fällen zwar nicht für sich allein, also unter der Abwesenheit jedes anderen Infectionsherdes auf; sie sind aber nur vergesellschaftet mit primären tuberculösen Erkrankungen der in ihrer Nähe gelegenen Lymphdrüsen. Nehme ich nun auch an, dass die Erkrankung der Lymphdrüsen um den Pharynx und die tuberculöse Infection des Os temporum, also beide auf eine primäre Reizung der Schleimhaut des Pharynx zu beziehen sind, und die Lymphdrüsen-Veränderung nicht als Secundärproduction der Knochenerkrankung anzusehen ist, wozu ich übrigens sehr geneigt bin, so trägt doch die letztere ätiologisch und anatomisch alle Zeichen einer primären tuberculösen Entzündung an sich.

Mit dieser Behauptung will ich keineswegs sagen, dass jeder Rachenkatarrh auf die Cavitas tympani sich fortsetzen muss. Wir finden oft bei Schweinen umfangreiche käsige Veränderungen an den Lymphdrüsen des Kehlganges neben dem Pharyngeal-Katarrhe und keine Spur einer Erkrankung der Cavitas tympani. Ebenso kann auch ein anderes Mal die Tuberculose an den Organen der

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. 585 u. 718.
[2]) Buhl a. a. O. S. 130.

Bauchhöhle ihren Anfang nehmen und die Erkrankung des Os temporum in Folge eines später zur Entwickelung gelangten Rachenkatarrhes einsetzen. Diese Vermuthung erregt der Befund unter No. 1 der drei zuletzt vorgeführten Sectionsbefunde.

Ich glaube in dem Vorstehenden den Bestand einer primären Tuberculose des Os temporum bei Schweinen festgestellt und eigentlich nur constatirt zu haben, was in der Menschenheilkunde schon seit längerer Zeit bekannt gewesen ist. Hierfür sprechen deutlich die Angaben von Rilliet und Barthez [1]) und ferner die von Nélaton [2]).

Ferner möchte ich aber diejenigen, welche mit den Infectionsversuchen der Tuberculose sich beschäftigen, warnen, die Schweine als Versuchsthiere zu wählen. Die Tuberculose besitzt unter den Schweinen eine kaum geahnte Verbreitung, wie ich theils aus den Berichten der Kreisthierärzte ersehe, theils aus eigenen Erfahrungen kennen gelernt habe. Sehr interessant ist aber die Mittheilung des Kreisthierarztes Oemler zu Rossla, nach der in dem Kreise Stolberg-Rossla in einzelnen Dörfern nur tuberculöse Schweine existiren sollen.

Ich will nur auf die Angaben Fürstenberg's [3]) aufmerksam machen, der die „Scrophulose“ in verschiedenen Schweineherden des Reg.-Bez. Stralsund beobachten konnte. Im Uebrigen liefern auch unsere Handbücher genügendes Material für den Beweis der Richtigkeit meiner Behauptung. Auch die Wildschweine machen keine Ausnahme, wie ich erst vor Kurzem bei der Section eines solchen constatiren konnte.

Wenn endlich einer unserer fleissigsten Untersucher auf dem Gebiete der vergleichenden Pathologie, Bollinger, in seiner neuesten Publication [4]) zu dem Schlusse gelangt, dass die infectiöse Tuberculose auch unter dem Bilde der Scrophulose bei Schweinen verlaufen, also die Lymphdrüsenerkrankung am Halse das Resultat stattgehabter Aufnahme tuberculösen Materials sein kann, so muss

[1]) Rilliet und Barthez, Traité de maladies des enfants.

[2]) Nélaton, Recherches sur l'affection des os.

[3]) Fürstenberg, Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis im preussischen Staate. 1861. VIII. S. 191.

[4]) Bollinger, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 4. u. 5. Heft. S. 370.

ich bekennen, dass ich die bisher beobachteten Fälle tuberculöser Erkrankung der oberen Halslymphdrüsen neben allgemeiner Tuberculose in anderer Weise (siehe oben) interpretirt habe. Ich finde die oberen Halsdrüsen bei Schweinen sehr oft und ganz allein käsig erkrankt oder, wenn die Erkrankung derselben mit tuberculösen Veränderungen in anderen Organen verbunden ist, sie so schwer afficirt, dass kaum ein Zweifel darüber bestehen kann, dass von den Halslymphdrüsen die weitere Infection erfolgt ist. Ich muss überhaupt dringend warnen, an der Hand weniger Beobachtungen sofort generelle Schlüsse zu ziehen.

Herrn Geh.-Rath Gerlach spreche ich am Schlusse meinen Dank für die Unterstützung aus, welche mir durch Ueberlassung des anatomischen Materials zu Theil geworden ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Normale linke Schädelhälfte vom Schweine.
- a Pars petrosa.
- b Pars tympanica.

Fig. 2. Linke Schädelhälfte vom Schweine.
- a Tuberculöse Neubildung aus dem Porus auditivus internus.
- b Tuberculose der Pars tympanica.

Fig. 3. Schweineschädel von hinten; das Schädeldach ist entfernt.
- a Tuberculöse Neubildungen aus dem Porus auditivus internus.
- b Tuberculose der Pars tympanica.

VIII.

Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns.

Von Prof. H. Nothnagel zu Freiburg i. Br.

III. Abtheilung.

Im 57. und 58. Bande dieses Archivs habe ich eine Reihe von Gehirnversuchen mitgetheilt, an welche sich die nachstehenden als Fortsetzung anschliessen. Wie früher haben auch jetzt ausschliesslich Kaninchen als Versuchsthiere gedient.

Ich beginne mit der

1. Exstirpation beider Linsenkerne.

In der I. Abtheilung habe ich die Resultate geschildert, welche auftreten, wenn man in der dort angeführten Weise einen umgrenzten Chromsäureherd in einem, z. B. dem linken Linsenkern erzeugt. Es waren dies: eine Deviation der entgegengesetzten (rechten) Beine nach der Mittellinie, der gleichseitigen (linken) nach auswärts zu, eine seitliche Rückgratverkrümmung mit der Convexität nach der gegenüberliegenden (rechten) Seite und zugleich eine mässige Kyphose. Dabei können aber die Thiere willkürlich noch alle Bewegungen ausführen.

Was erfolgt, wenn man beide Linsenkerne durch einen Chromsäureherd ausschaltet?

Das operative Verfahren dabei war folgendes: zunächst wurde in der gewöhnlichen Weise eine Chromsäureinjection in den einen Linsenkern gemacht. Von dem Gelungensein überzeugt man sich namentlich durch die Wirbelverkrümmung. Ich wartete etwa 5—10 Minuten und constatirte dabei, dass das Kaninchen sich munter bewegte. Jetzt wurde die Einspritzung auch auf der anderen Seite gemacht, natürlich so gut als möglich an genau symmetrischer Stelle. Dies ist nicht schwer. Allmählich habe ich eine solche Uebung erlangt, dass mir nur höchst selten einmal der Chromsäuretropfen den Linsenkern verfehlt.

Es stehen mir 26 Versuche zu Gebote, welche sämmtlich ein übereinstimmendes Resultat ergaben und demnach, wie auch die Section lehrte, als gelungene bezeichnet werden können. Dazu kommt noch eine Reihe von Versuchen mit negativem Ergebniss, d. h. solche, bei denen der Chromsäureherd nicht genau in beiden Linsenkernen lag, und die natürlich die Bedeutung der positiven noch erhöhen. Das Bild, wie es sich in den gelungenen Experimenten darstellt, ist in der That — von einigen ganz unwesentlichen, mitunter wechselnden Zügen abgesehen — von einer so überraschenden, stets sich wiederholenden Gleichmässigkeit, wie z. B. nur die Reizung des Vagus mit Bezug auf die Herzthätigkeit u. drgl. —

Der Einstich der feinen Canüle und das Einspritzen des Chromsäuretropfens in den Nucleus lenticularis ist, wie ich schon früher hervorgehoben, von keinen Reizungserscheinungen gefolgt, das Thier sitzt so ruhig dabei als ob ihm nichts geschähe.

Ist die doppelseitige Injection gelungen, und setzt man jetzt das Thier auf den Boden — so bleibt es regungslos sitzen, viertelstunden- und wenn man es nicht zufällig oder zum Behuf der Beobachtung reizt stundenlang. Ich habe solche Thiere in ein ganz kleines Kreidestrichviereck gesetzt — nach Stunden, wenn nicht zufällig ein lebhafter mit Erschütterung des Bodens verbundener Personenverkehr im Zimmer gewesen war, sassen sie noch in demselben. Sie machen auch nicht den mindesten Versuch einer willkürlichen Bewegung.

Betrachtet man das regungslos dasitzende Thier genauer, so gewährt es, während die vier Extremitäten in normaler Haltung sich befinden, und während die Lider halb oder ganz geöffnet sind, den unbestreitbaren Anblick von Stupidität und Schläfrigkeit. Die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule; die Folge eines einseitigen Linsenkernherdes, ist wieder verschwunden, und die Wirbelsäule ist entweder ganz grade oder — was die Regel vorstellt — kyphotisch verkrümmt, so dass ein zuweilen ganz hochgradiger Katzenbuckel entsteht. Die Ohren stehen aufgerichtet, und werden nie, bis zum Tode nicht, nach rückwärts auf den Nacken gelegt, was bei normalen Thieren oder solchen, bei denen die doppelseitige Injection nicht richtig getroffen, öfters geschieht. Respiration und Herzthätigkeit sind normal.

Jetzt ziehe ich das eine Vorderbein vorsichtig, damit das Thier nicht plötzlich den Schwerpunkt verliert, und leise ohne es zu drücken nach vorn aus — es wird nicht zurückgezogen, wie es beim normalen Thier immer geschieht; ich ziehe das andere Vorderbein vor, ich lege sie vorsichtig übereinander, ich bringe das eine auf den Nacken, ich kreuze beide über dem Nacken — keine Bewegung erfolgt. Jetzt ziehe ich auch beide Hinterbeine nach hinten aus; noch mehr, ich lege das Thier mit dem Hinterkörper ganz auf die Seite um, so dass es also jetzt daliegt auf der Seite mit ausgezogenen Hinterbeinen, die Vorderbeine hinter den Ohren gekreuzt — immer dieselbe Regungslosigkeit, wie bei einer Wachspuppe, deren Glieder man beugt.

Jetzt aber drücke oder kneife ich den Schwanz, ziemlich leise nur, mit einer so geringen Intensität, dass ein normales Kaninchen auch nicht im Mindesten darauf reagiren würde — und sofort kommt Leben in das Thier: es zieht die Beine aus den wunderlichen Stellungen zurück, und macht einen Satz, scheinbar genau wie ein gesundes Thier, welches forthüpfen will; aber mit dem einen Sprung ist die Bewegung auch schon wieder zu Ende, es sitzt wieder da wie vorhin, regungslos und mit dem schläfrigen Ausdruck. Wir beginnen die Scene von Neuem und stets mit demselben Erfolg. Nicht immer aber kommt das Thier bei dem Sprung grade und wie es sich gehört auf die vier Beine zu sitzen; namentlich die vorderen kommen zuweilen ganz sonderbar zu stehen, das eine zu weit median- oder lateralwärts, oder auch wohl beide gekreuzt, und ihre Haltung wird nicht geändert, wenn nur der Schwerpunkt unterstützt ist.

Wenn man gesunde Kaninchen in die Beine kneift, so muss man schon sehr stark drücken, ehe eine Reaction erfolgt. Kneifen wir unser Thier ganz leise in das eine Vorderbein, so wird dieses zurückgezogen, emporgehoben, zuweilen in zitternder Bewegung und ein Weilchen erhoben gehalten wie ein katalepfisches Glied (doch habe ich beide letzteren Erscheinungen nur ausnahmsweise gesehen); kneife ich ein wenig stärker, so wird entweder auch noch das andere gehoben, oder es erfolgt gleich ein Sprung wie beim Drücken des Schwanzes. Dasselbe wiederholte sich an den Hinterbeinen. Bei leisem Kneifen der Ohren Schütteln derselben, bei stärkerem ebenfalls ein Sprung. Am besten aber erfogt der letztere

immer vom Schwanz aus. Dagegen erschien mir das Kneifen und Drücken der Rumpfhaut auffällig erfolglos, dergestalt dass ich von ihr aus eigentlich kein deutliches Springen erregen konnte. — Zur richtigen Beurtheilung des Sprunges sei noch hinzugefügt, dass unverletzte Thiere, wenn sie in Schwanz oder Beine stark gekniffen werden, bald gradeaus, bald nach rechts, bald nach links sich wendend hüpfen, und nicht immer nur einen Sprung machen, sondern auch wohl mehrere, überhaupt in einer Weise, welcher man den Stempel der freien Willkür sofort aufgeprägt, anmerkt.

Bei unseren Thieren dagegen erfolgt die Bewegung unabänderlich in derselben Art: ein Satz gradeaus, nie nach der Seite gekehrt. Werden sie so gesetzt, dass sie bei dem Sprung voraussichtlich gegen die Wand, gegen einen Tischfuss stossen müssen, so trifft die Voraussetzung ein. Sind sie aber gegen das Hinderniss geprallt, so drehen sie im Moment der Berührung den Kopf ein wenig seitwärts, um dann aber wieder ganz unbeweglich zu sitzen.

Klatscht man in einiger Entfernung und hinter dem Kaninchen stehend laut in die Hände, so fährt es meist leicht zusammen, nie aber ist es vorgekommen, dass eines fortgehüpft wäre, was unverletzte nicht selten thun. — Nähert man dem Auge ein brennendes Licht oder Streichholz, so verengert sich die Pupille, schliesst sich das Augenlid, aber das Thier bleibt regungslos sitzen.

Endlich will ich noch hinzufügen, dass selbst bei regulärer Haltung auf allen vier gradestehenden Beinen ein leichter Stoss gegen die Wirbelsäule so starkes Schwanken des ganzes Körpers bewirkt, wie es im unversehrten Zustande nie der Fall ist. Es macht fast den Eindruck, als bewege man einen schlaffen leblosen Körper. —

Von diesem wie gesagt stets gleichen Bilde habe ich 4 oder 5 Male (unter 26) eine kleine Abweichung beobachtet. Während nehmlich alle übrigen Erscheinungen auch in diesen Fällen mit den übrigen übereinstimmten, erfolgte auf das Kneifen in den Schwanz nicht bloss ein Sprung, sondern 4—6, einige Male auch 12—16. Aber dieses Springen war durchaus verschieden von dem gesunder Thiere. Es machte, ich weiss keine bessere Bezeichnung, den Eindruck einer durch Anstoss in Gang gekommenen Maschine: nicht nach rechts oder links abweichend, in ganz gleichmässigem langsamem Tempo, erfolgte ein Sprung nach dem anderen, bis das

Thier, regungslos wie vorher, mitten im Zimmer sitzen blieb, wie ein Pendel stillsteht, wenn die bewegende Kraft des Stosses durch die Widerstände vernichtet ist. —

Dieser geschilderte Zustand nun bleibt bis zum Tode des Thieres bestehen. Ohne jede spontane Bewegung, nicht einmal der Kopf wird gedreht, bleibt es regungslos Stunde für Stunde sitzen. Es bietet den bekannten Anblick dar, wie ihn Thiere haben, die der Grosshirnhemisphären beraubt sind [1]).

Nur zwei Arten von Bewegung habe ich noch gesehen, die aber den willkürlichen auch nicht zuzurechnen sind. Einige Male putzten die Kaninchen die Schnauze mit den Vorderbeinen — ein Act, den Schiff bekanntlich auch von Kaninchen und Katzen beschreibt, denen die Hemisphären genommen waren. Und dann kann noch eine geringe scheinbare Locomotion um einige Centimeter vorkommen: dies ist aber keine willkürliche Bewegung, denn die genauere Betrachtung lehrt, dass eine solche immer nur erfolgt, wenn eine Extremität ausgeglitten oder in eine solche Stellung gerathen war, dass das Thier umzufallen begann. Dann wird eine kleine Bewegung ausgeführt, aber nur genügend, um den verlorenen Schwerpunkt wieder zu gewinnen.

Um den Vergleich mit hemisphärenlosen Thieren noch vollständiger zu machen, so fressen unsere der Linsenkerne beraubten Kaninchen ebensowenig wie diese. Man kann ihnen das verlockendste Futter in den Käfig streuen, sie rühren es nicht an — unverrückt sitzen sie auf demselben. Man stecke ihnen eine Rübe zwischen die Schneidezähne; wenn dieselbe auf den Boden reicht und so genügend gestützt ist, so findet man sie nach einer Stunde ebenso unbenagt stecken wie sie war. Ich brauche wohl nicht auszuführen, wie zahlreiche Controlversuche mich überzeugt haben, dass nicht die zwei Chromsäureherde als solche den Appetit schädigen.

Endlich möchte ich noch bemerken, dass mir auch die Urinentleerung erschwert zu sein schien, wenigstens fand ich den Käfig immer trocken; und wenn dann die Thiere zum Behuf der Untersuchung herausgenommen wurden und man berührte die Unterbauchgegend zufällig mit stärkerem Druck, so entleerte sich eine

[1]) Ein Fremder, der in das Laboratorium kam und zufällig ein so operirtes Thier sah, äusserte, ohne von den Versuchen die geringste Kenntniss zu haben, denselben Vergleich.

ungewöhnlich grosse Menge Harn. Doch habe ich diesen Punkt nicht sorgfältig genug beachtet, um mich ganz bestimmt auszusprechen. —

Die meisten Thiere starben am 2. oder 3. Tage; 2 aber lebten 6 resp. 7 Tage lang und starben dann in einem gänzlich abgemagerten Zustande. —

Die Obduction der Thiere, welche die vorstehenden Symptome dargeboten hatten, ergab Folgendes.

Es fand sich ein circumscripter, meist kleinlinsengrosser Chromsäureherd in jedem Nucleus lenticularis. Wenn der Herd diese Grösse hat, und grade mitten im Linsenkern resp. nach seinem medianwärts und hinteren Ende zugekehrt sitzt, genügt er zur Production der Erscheinungen. Ist er dagegen nur auf der einen Seite so gross und so gelegen, auf der anderen dagegen etwa nur stecknadelknopfgross gerathen, so fehlen, selbst wenn der letztere auch richtig sitzt, die charakteristischen Symptome. Das Thier bewegt sich dann willkürlich, es fehlt das apathische Aussehen, es lässt die Extremitäten durchaus nicht in ganz beliebige Stellungen bringen, es fehlt auch die starke Reaction auf leichte Hautreize; kurz das Thier verhält sich dann wie ein normales, abgesehen nur von der Deviation der Extremitäten und Verkrümmung der Wirbelsäule, die dem ausgeprägteren Herde entsprechen. Dasselbe gilt auch, wenn beide Herde allerdings die nothwendige Grösse haben, aber nur der eine richtig sitzt, der andere aber zuweit nach vorn und lateralwärts, gegen die äussere Kapsel hin, gelagert ist.

Das eben über den Sitz Gesagte bedarf aber einer noch genaueren Präcisirung. Einige Male hatten die Thiere nicht die, wie ich sie kurz nennen will, charakteristischen „Linsenkernsymptome“ während des Lebens gehabt, post mortem aber fanden sich zu meiner Ueberraschung die Herde anscheinend von hinreichender Grösse und an der richtigen Stelle. Die weitere Untersuchung lehrte nun, dass sie auch bis zu einer bestimmten Tiefe den Linsenkern durchdringen müssen, und zwar so, dass noch seine basalen Schichten mitgetroffen sind. Es muss also derselbe in seiner ganzen senkrechten Ausdehnung von oben nach unten unterbrochen sein. —

Ehe ich nun zur Besprechung dieser Experimente übergehe, sollen noch einige andere Versuchsreihen aufgeführt werden, um

die bezüglichen Ergebnisse dann im Zusammenhang abhandeln zu können. —

2. Zerstörung beider Linsenkerne und Reizung des Nodus cursorius.

In der I. Abtheilung der Versuche habe ich die Laufphänomene geschildert, welche eintreten, wenn man eine bestimmte Stelle im Nucleus caudatus (Corpus striatum) trifft, den ich als „Nodus cursorius“ bezeichnet habe. Bei der folgenden Experimentenreihe hatte ich mir die Frage gestellt:

Was erfolgt, wenn man beide Linsenkerne ausschaltet und dann den Nodus cursorius verletzt?

Zu diesem Behufe machte ich zuerst die Chromsäureinjectionen in beide Linsenkerne. Waren die daraus resultirenden Erscheinungen ausgeprägt da, so versuchte ich mit einer feinen Nadel, ohne Injection von Säure, den Nodus cursorius zu treffen. Für die Erscheinungen machte es keinen Unterschied, ob dieser Stich in den Nodus cursorius eine halbe Stunde oder 24 Stunden nach Etablirung der Herde vorgenommen wurde; ebenso war es ohne Bedeutung, ob er auf einer oder beiden Seiten geschah.

Der Erfolg war nun der, dass auch nach der Ausschaltung beider Linsenkerne durch die Verletzung der betreffenden Stelle des geschwänzten Kernes noch das Laufen angeregt wird. Wenn man den richtigen Punkt verfehlt, so bleibt das Thier ruhig sitzen, wie es ja thun soll, nachdem beide Linsenkerne unterbrochen sind. Um so mehr contrastirt damit, dass, falls der Nodus cursorius getroffen, nach $\frac{1}{2}$—2 Minuten das Thier anfängt zu laufen, und dieses Laufen continuirlich fortsetzt.

Indessen bietet das Laufen doch eine ganz auffällige Verschiedenheit dar, wenn man es mit demjenigen der Thiere vergleicht, welche die Linsenkerne noch intact besitzen. Die letzteren beginnen, wie ich früher geschildert, nach dem Stich ebenfalls spontan zu laufen, und setzen die Bewegung fort auch wenn sie gegen ein Hinderniss prallen, ohne dass sie durch Kneifen u. drgl. von Neuem gereizt werden. Meine Beobachtung wich dadurch von den Angaben Schiff's ab, der die Hemisphären einschliesslich Linsenkerne und geschwänzte Kerne abgetragen hatte. Bei der jetzigen Darstellung aber kann ich mich derjenigen Schiff's mehr anschliessen, wenn

auch noch nicht ganz vollständig (übrigens sind ja unsere Versuchsbedingungen auch immer noch verschiedene).

Wie soeben bereits gesagt, fängt nehmlich das der Linsenkerne beraubte Kaninchen ½—2 Minuten nach dem Stich in den Laufknoten zuerst von selbst an zu laufen, genau wie dasjenige, welches die Linsenkerne noch besitzt. Wenn es aber im Laufe gegen ein Hinderniss, die Wand, einen Stuhlfuss gegengeprallt ist, so bleibt es jetzt ruhig sitzen, in der Stellung der Glieder, welche im Momente des Anpralls vorhanden war. Es lauft spontan nicht weiter. Wenn man aber nun einen leichten sensiblen Reiz anbringt, in den Schwanz kneift, so beginnt die Bewegung von Neuem, bis sie wieder durch ein Hinderniss unterbrochen wird oder auch, wie ich es mehrere Male gesehen, nach einiger Zeit von selbst erlischt.

Ich brauche wohl kaum besonders hinzuzufügen, dass auch der Zustand der Glieder besteht, den Schiff als dem kataleptischen ähnlich bezeichnet. Es ist derselbe, den ich oben bei den Linsenkernversuchen geschildert. Mit der Verletzung dieser muss er eintreten, und findet sich demgemäss auch bei unserer jetzigen Versuchsreihe. Als charakteristisches Verhalten in dieser Beziehung will ich noch anführen, dass ich z. B. einem Kaninchen eine Vorderpforte auf den Nacken legte, und als ich dann in den Schwanz kniff, sprang es schnell und gewandt auf drei Beinen fort, ohne das vierte vom Nacken herunter zu ziehen.

Diese Möglichkeit, durch Reize Laufen zu erregen, erlischt nach einiger Zeit wieder, genau wie ich es von den Thieren angegeben, denen nur der Nodus cursorius verletzt war. Einmal allerdings fand sie sich noch nach 24 Stunden. In der Regel aber befinden sich am anderen Tage die Thiere wieder genau in dem Zustande, welcher der alleinigen Linsenkernexstirpation entspricht: sensibler Reiz — ein Sprung. —

3. Zerstörung beider Nuclei caudati (Corpora striata).

Bei dieser dritten Versuchsreihe blieben die Linsenkerne ganz unversehrt und es kam nur darauf an, die beiden geschwänzten Kerne nicht nur an einem beliebigen Punkt, sondern womöglich in ihrer ganzen Ausdehnung zu zerstören. Dies ist ungemein schwer zu erreichen, und zwar sowohl wegen der freien Lage des Gebildes nach dem Ventrikel zu, als auch wegen seiner eigenthümlichen

langgestreckten Configuration. Die erstere macht es fast zur Unmöglichkeit Chromsäure zu injiciren, weil dieselbe, wenn sie in einer Menge eingespritzt wird, genügend um den ganzen geschwänzten Kern zu durchdringen, fast immer in den Seitenventrikel und von da weiter in den 4. Ventrikel sich ergiesst, worauf der Tod folgt. Ich verfuhr deßhalb in der Weise, dass ich mir immer ein ganz feines Bohrloch jederseits über dem Corpus striatum machte; durch dieses wurde eine dünne nach oben sich konisch verdickende Nadel eingeführt, welche nicht, vermöge ihrer zunehmenden Dicke, entgleiten und unversehens tiefer in das Gehirn fahren konnte. Die Ränder des Bohrlochs wurden als fixer Punkt benutzt, um die Spitze der Nadel hebelförmig Excursionen machen zu lassen und so das Corp. str. zu zerstören. Auf diese Weise ist es immer noch schwer, dem langgestreckten Ganglion ordentlich beizukommen, aber es ist mir doch unter einer ansehnlichen Menge von Versuchen einige Male gelungen, das ganze Gebilde bis auf das letzte kleine lateral- und rückwärts gelegene Stückchen zu zertrümmern. Die vordere dickere Hälfte zerstört man bei einiger Uebung fast ausnahmslos beiderseits. Bei diesem Verfahren wird die darüber liegende Hirnmasse nur durch den perforirenden Stich verletzt.

Bezüglich der Phänomene, welche nach der Zerstörung eines grösseren oder kleineren Theiles nur eines geschwänzten Kernes auftreten, verweise ich auf die I. Abtheilung meiner Versuche.

Die Symptome nach der Zerstörung beider Streifenhügel weichen gänzlich von den durch die Zerstörung beider Linsenkerne gesetzten ab.

Das häufigste Bild ist folgendes: Während man mit der Nadelspitze in den Ganglien herumgeht, sitzen die Thiere ganz still. Nach ¼—½—2 Minuten indess springen sie vom Stuhl, vom Tisch und nun beginnt ein stürmischer Lauf. In der grössten Eile stürzen sie durch das Zimmer, bald nach rechts, bald nach links, wobei sie Hindernissen ausweichen; in Winkeln suchen sie an der Wand, am Schrank empor zu springen, ebenso im Käfig. Nur bei einem Thier, bei welchem sonst das ganze Corp. striat. beiderseits zerstört war, beobachtete ich, dass es heftig gegen die Wände prallte; man konnte sich aber deutlich namentlich nachher überzeugen, dass es sehen konnte, und es schien mir das Gegenprallen vielmehr dadurch bedingt, dass der gewaltsame Lauf nicht

plötzlich unmittelbar vor dem Hinderniss gehemmt werden konnte. Dieses Herumstürzen ist viel heftiger, wie man es nach dem einfachen Einstich in den circumscripten Nodus cursorius sieht.

Bei dem einfachen Stich in den Laufknoten, wenn die Linsenkerne erhalten sind, gab ich an, dass die Thiere sich durch Hindernisse nicht aufhalten lassen, sondern weiter laufen. Hier bei diesen Versuchen, wo die ganzen geschwänzten Kerne oder wenigstens ihr grösserer Theil zerstört ist, verhält es sich anders.

Zuerst springen die Thiere allerdings los und so $^1/_4$—$^1/_2$ Minute herum. Dann aber, gegen ein Hinderniss geprallt, wie dies unvermeidlich ist, sitzen sie still, und fangen nur erst auf Reize wieder an zu laufen. Diese Reize bestehen aber viel weniger in Kneifen des Schwanzes, der Beine, also in sensiblen Hautreizen; nur ausnahmsweise zeigt sich dies. Vielmehr fällt bei derartig operirten Kaninchen eine ungemein grosse Erregbarkeit gegen Gesichts- und Gehörseindrücke auf. Sobald man sich dem ruhig dasitzenden Thiere nähert, stürzt es los, springt im Käfig hoch an den Wänden desselben empor; ein leichtes Geräusch in seiner Nähe hat denselben Erfolg.

Diese auffallende Erregbarkeit gegen Gesichts- und Gehörs-, in sehr geringem Grade gegen tactile Eindrücke (welch letztere sogar meist ganz fehlt) bleibt in abnehmender Stärke einige Stunden, seltener bis zum nächsten, höchst selten 2 Tage lang bestehen.

Daneben lässt sich ganz zweifellos feststellen, dass die Thiere schon einige Minuten nach der Zerstörung, wenn man sie ganz ruhig beobachtet, willkürliche Bewegungen machen; selbstverständlich tritt dies später, wenn sie ruhig geworden sind, noch viel deutlicher hervor; sie fressen u. dgl. m.

Während die Linsenkernsymptome bis zum Tode persistiren, so sieht man demnach einem der Streifenhügel beraubten Thiere am anderen Tage kaum etwas Pathologisches an. Alle Erscheinungen, auch die sofort noch zu nennenden, spielen sich in den ersten Stunden ab.

Von diesem gewöhnlichen Bilde habe ich in ein Paar Versuchen eine Abweichung gesehen: nehmlich es fehlten die heftigen Bewegungen, die Thiere liefen nur im ersten Moment ein wenig. Einige andere Male fehlte, auch unmittelbar nach der Operation, absolut jede bemerkbare Störung, trotzdem ein grosser

Theil der Streifenhügel zerstört war — die Thiere verhielten sich wie ganz gesunde. Endlich habe ich noch nachzutragen, dass einige, aber die entschiedene Minderzahl, der laufenden Thiere sich den an den Linsenkernen operirten insofern ähnlich verhielten, als sie den Körper in abnorme Lagen bringen liessen: indess bestand dabei wieder eine ganz wesentliche Differenz insofern, als diese Passivität nur kurze Zeit, einige Stunden anhielt, und als hier der so typische Sprung und die grosse Erregbarkeit gegen Berührungen fehlte.

Wie die letztgenannten Verschiedenheiten mit der Verschiedenheit der anatomischen Läsion zusammenhängen, kann ich nicht angeben. Nur das Eine vermochte ich festzustellen, dass das Laufen, wie ja a priori anzunehmen war, nicht eintrat, wenn die Zerstörung den Nodus cursorius freigelassen hatte.

Ich brauche wohl nicht hervorzuheben, dass die Deviation der Beine, welche die Folge einseitiger Streifenhügelläsion ist, hier ebenso fehlen muss wie bei den doppelseitigen Linsenkernherden.

Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

4. Gleichzeitige Zerstörung beider Linsenkerne und beider geschwänzten Kerne.

Ueber diese Versuche kann ich mich kurz fassen und auf das Vorhergehende Bezug nehmen. Es wurden zuerst beide Linsenkerne durch Chromsäureinjectionen zerstört. Danach die bereits geschilderten Erscheinungen. Jetzt wurden auch die Streifenhügel in der eben genannten Weise zerstört. Durch diese Complication wurden, wenigstens soweit ich beobachten konnte, keine neuen Phänomene eingeführt; es blieben die Linsenkernsymptome bestehen, nur wollte es mir scheinen, als sei die Passivität der Extremitäten bei vorgenommenen Lageveränderungen noch hochgradiger.

Mit grossen Erwartungen ging ich endlich noch an eine andere Versuchsreihe, in welcher ich beide Linsenkerne zuerst exstiriren und dann beide Thalami optici zerstören wollte. Leider bin ich bis jetzt an den Schwierigkeiten der Ausführung gescheitert. In der II. Abtheilung der Versuche habe ich bereits entwickelt, dass es sehr schwierig ist, Chromsäureherde im Sehhügel zu etabliren. Namentlich wenn man, wie es hier doch erforderlich wäre, den ganzen Thalamus zerstören will, muss man dies nothwendig mit

einer Nadel vornehmen. Jedoch geräth man in Folge der dab nothwendigen grösseren Excursionen der Nadelspitzen an zwei a dere Klippen: entweder man trifft die Hemisphärenstelle, welch wie ich in der II. Abtheilung dargelegt, die heftigsten Sprungbew gungen hervorruft, oder man verletzt auch leicht den Pedunculi cerebri. Beide Male sind vehemente Bewegungen die Folge, welc ein weiteres Experimentiren vereiteln.

Nur der glückliche Zufall kann hier bei einer sehr gross Versuchsreihe helfen, und der war mir noch nicht hold, wenigste sind meine in dieser Beziehung angestellten Versuche so unrei dass sie nicht zu gebrauchen sind.

Ein Ergebniss aber habe ich gewonnen, welches ich mittheil will, wenn es auch nicht viel beweist, weder nach einer noch d anderen Richtung hin. Mehrere Male nehmlich gelang es mir, na glücklicher Exstirpation beider Linsenkerne, wenigstens den ein Sehhügel (während an der anderen Seite noch nicht operirt wa zu zerstören. Das Ergebniss war, dass danach die Regungslosi keit nicht nur, sondern auch die Fähigkeit zum Springe auf Reize unverändert blieb, nur insofern modificirt, als der Spru jetzt nicht geradeaus, sondern seitwärts erfolgte. Dieses Ergebni beweist aber deshalb nicht viel, weil nur die Erfolge nach der E stirpation beider Thalami erst zu Schlüssen berechtigen könne Ich behalte mir vor, später einmal diese Versuchsreihe wieder a zunehmen.

Obgleich ich noch verschiedene Experimente zur Dispositi habe, welche sich auf andere Localitäten des Gehirns beziehen, z. auf die bisher noch nie isolirt vorgenommene Zerstörung d Capsula interna, des weissen Faserzuges zwischen Linsenke und Streifenhügel, so verzichte ich für dieses Mal absichtlich a die Mittheilung derselben. Die vorstehenden Versuche gehören z sammen und bilden in gewisser Beziehung etwas Abgeschlossen

---

Analyse der vorstehenden Versuchsreihen und Erge nisse derselben.

Um wieder 1. mit den Linsenkernexstirpationen anz fangen, so möchte ich zunächst zwei sehr leicht zu erhebende ab

benso leicht zu widerlegende Einwände erledigen. Der eine von nen, dass nehmlich die Verletzung der über den Linsenkernen egenden Hemisphärenmasse etwa die fraglichen Erscheinungen roducirt haben könnte, wird durch den Umstand, dass ja jederits nur ein feiner Canülenstich sich befindet, und dann durch sondere negative Controlversuche, bei denen ich nicht länger zu erweilen brauche, beseitigt. Dann aber könnte jemand auf die ee kommen, dass schon die doppelseitigen Chromsäureherde als liche, durch einen etwaigen Gehirndruck oder wie immer, wirken nnten. Im Hinblick auf die zahlreichen Versuche, in denen doppelseitige Herde, welche nicht in den Linsenkernen sassen, andere sp. gar keine Erscheinungen verursachten, brauche ich wohl nicht iher auf diesen Gedanken einzugehen. —

Fassen wir nun noch einmal die Symptome, welche die Zerörung beider Linsenkerne nach sich zieht, in wenige Worte zummen, so sind es folgende: es fehlt jede freiwillige, willkürliche ewegung; auf leichte sensible Hautreize, die im Normalzustande ch ganz unbeantwortet bleiben, erfolgen Bewegungen der gereizn Theile oder bei stärkerer Intensität eine einfache springende ewegung. Die Thiere umgehen ein vorgestelltes Hinderniss nicht. wegungen, die scheinbar spontan erfolgen, sind das Putzen r Schnauze und das Aufrichten, wenn sie das Gleichgewicht verren. Endlich ist die ungemeine Passivität bemerkenswerth, mit lcher abnorme Lagerungen der Extremitäten und des Rumpfes tragen werden.

Vergleicht man hiermit die Erscheinungen nach Abtragung der misphären, wie sie an Warmblütern von Magendie, Flourens, nget u. A., in plastischer Weise namentlich von Schiff und r Frösche von Goltz geschildert sind, so tritt für die zwei Hauptnkte eine vollständige Uebereinstimmung hervor: Mangel jeder lkürlichen Bewegung mit schläfrigem Aussehen, und andererseits e Möglichkeit alle Bewegungen auszuführen, wenn die Haut von regungen getroffen ist.

Die Grosshirnhemisphären sind bei unseren Thieren llständig intact. — Denn von der kleinen sie durchsetzenden chverletzung können wir, wie ich vorhin dargelegt, durchaus abben. Demgemäss muss man auch logisch schliessen, dass alle ychischen Prozesse wie bei ganz unversehrten Thieren vor sich

gehen, dass das Kaninchen noch die Fähigkeit besitzt, Willen impulse zu produciren, noch den Vorsatz fassen kann sei Stellung verändern zu wollen u. dergl. Es muss auch geschloss werden, dass das hungernde Thier, wenn es die Nahrung vor si sieht, die Vorstellung hat, dass die Nahrung seinem Hunger e Ende machen würde — denn dass es Gesichts- und Gehörseindrüc überhaupt hat, ist oben nachgewiesen worden. Ich glaube mit di ser Behauptung, dass die Functionen der Hemisphären, welche w als „psychische“ zu bezeichnen pflegen, erhalten sind, keinem W derspruch zu begegnen.

Wenn dies der Fall ist, wenn auch keine Abnahme der Hau sensibilität sich nachweisen lässt, und eben so wenig der Empfän lichkeit der höheren Sinnesnerven, was verursacht dann das Fehl jeder willkürlichen Bewegung? Die einzig hierauf mögliche Antwo ist meines Erachtens die:

Durch den geschehenen Eingriff, durch die Exstirpatio beider Linsenkerne sind sämmtliche Nervenbahnen un terbrochen, welche die motorischen Willensimpulse vo dem Ort ihres Ursprungs, den Hemisphären, zu den meh rückwärts gelegenen und peripheren Bahnen leiten; s sind nach Meynert's passendem Ausdruck sämmtliche „psychomo torische“ Bahnen durchtrennt.

Mit dieser Auffassung lassen sich die thatsächlichen Erschei nungen sehr gut in Einklang bringen. Das Thier mag alle mö lichen Willensimpulse produciren, aus der Erinnerung (spontan oder durch Sinneseindrücke angeregt, kann es doch seinen Wille nicht ausführen, da ihm die Möglichkeit genommen ist, die zu Ausführung nothwendigen Contractionen der betreffenden Muske gruppen anzuregen. Der Willensimpuls gelangt bis zur zerstörte Stelle im Linsenkern, und hier kann der Erregungsvorgang nicl weiter geleitet werden. Das Thier verhält sich sonach, nur noc in weit höherem und ausgebreiteterem Maasse der Affection, wi etwa ein Mensch, dem das Rückenmark auf der Höhe des 5. Hal wirbels zertrümmert wurde, im Stande ist sich vorzunehmen, all möglichen Bewegungen mit seinen Armen und Beinen zu vollfüh ren, und sie doch nicht bewegen kann. Darum sitzt es regungsl und unbewegt; darum kann es nicht fressen, weil es die zur E greifung des Futters und zum Kauen erforderlichen Muskelbew

gungen nicht zu vollführen vermag; darum entleert es wahrscheinlich auch nicht den Urin.

Ferner lässt sich auch die Widerstandslosigkeit gegen alle passiv vorgenommenen Aenderungen in der Haltung des Körpers und Stellung der Extremitäten — so lange sie nicht das Gleichgewicht stören — hieraus deuten. Das Thier kann sehr wohl die darin liegenden Unbequemlichkeiten empfinden, auch den Willen haben sie zu ändern, aber die Ausführung scheitert an der Unmöglichkeit der Innervation, und eben deswegen kann es auch der Lageveränderung selbst keinen Widerstand entgegensetzen. —

Die normale Haltung des ruhig dasitzenden Kaninchens hat nichts Ueberraschendes: dazu bedarf es keiner willkürlichen Innervation. In allen Versuchen anderer Forscher mit Abtragung der Hemisphären, Linsenkerne und Streifenhügel ist diese Haltung der Thiere ebenfalls beobachtet; sie können sich vollständig im Gleichgewicht erhalten. Daher ist auch die eine oben angeführte Bewegung, welche ausgeführt wird, wenn das Gleichgewicht verloren zu gehen droht, keine eigentlich willkürliche, sie braucht nicht auf dem Wege psychomotorischer Bahnen vermittelt zu werden. In noch ausgesprochenerer Weise hat bekanntlich Goltz die Fähigkeit der Gleichgewichtserhaltung bei Fröschen ohne Grosshirn beobachtet. Dieser Forscher sucht das Centrum für die Erhaltung des Gleichgewichts beim Frosch in den Vierhügeln. Für die Säugethiere muss der Sitz noch erst sicher nachgewiesen werden. Mir scheint manches dafür zu sprechen, dass die Thalami optici hierbei in Betracht kommen dürften, doch wage ich noch nicht mich darüber auszusprechen.

Ich will die Frage unerörtert lassen, ob dieses Bestreben das Gleichgewicht zu erhalten, noch einem gewissen Rest von Seelenvermögen zugeschrieben werden muss. Goltz plädirt bei Fröschen mit der ihm eigenen lichtvollen Klarheit der Darstellung für diese Anschauung. Uebrigens will ich noch hervorheben, dass das „Anpassungsvermögen“ (Goltz) bei meinen Kaninchen nicht so weit geht, dass sie ein Hinderniss beim Sprunge vermeiden.

Der Sprung, welchen das Thier beim Kneifen in den Schwanz oder in die Beine macht, hat mit willkürlichen Bewegungen ebenfalls nichts zu thun; er erfolgt nie ohne einen nachweisbaren vorhergegangenen Reiz. Aber auch als reine „Reflexbewegung“ möchte

ich ihn nicht bezeichnen. Er scheint mir vielmehr ein ausgesprochenes Beispiel für die „Antwortsbewegungen", welche Goltz [1]) als solche charakterisirt, die auch unmittelbar auf einen Reiz erfolgen, aber keine constante Form des Bewegungsactes haben (wie die Reflexbewegungen), sondern dieser letztere wird jedesmal einem bestimmten Zweck gemäss der verfügbaren Kräfte angepasst. Dieser Definition entspricht, dass das Kaninchen einmal mit vier Beinen sich bewegt, aber auch wenn eines auf dem Nacken festliegt mit dreien. — Dass dieses Springen auch bei Thieren, denen das Gehirn bis zum Thalamus opticus abwärts genommen ist, auf Reize erfolgt, ist ja bekannt. Es beweist eben nur, dass noch unterhalb der Ursprungsganglien des Hirnschenkelfusses Vorrichtungen bestehen, durch deren auf dem Wege der äusseren sensiblen Reizung erfolgende Erregung geordnete Ortsbewegungen möglich sind. Meynert ist durch seine classischen anatomischen Untersuchungen in Verbindung mit bisher bekannten physiologischen und pathologischen Thatsachen dazu gekommen, die anatomischen Substrate dieser Vorrichtungen namentlich in den Ursprungsganglien der Haube des Pedunculus, im Sehhügel und Vierhügel zu suchen.

Ich habe unter den Versuchsreihen eine erwähnt, in welcher ich den Beweis für oder gegen diese Vermuthung anzutreten suchte, indem ich die Linsenkerne und dann die Thalami exstirpiren wollte — leider bisher ohne Erfolg. Denn dass die Zerstörung nur eines Sehhügels, die mir bis jetzt nur sauber gelang, nichts beweist, leuchtet ein, wenn man die heut wohl zweifellose Thatsache berücksichtigt, dass — wenigstens bei den Vierfüssern — jederseitige Extremitätennerven in jedem Ganglion sich repräsentirt finden.

Es bleibt noch die Thatsache zu besprechen, dass die Bewegungen auf Hautreize bei unseren Thieren leichter erfolgen als bei unverletzten. Wir können die wohl unbestreitbare Annahme machen, dass bei einem ganz intacten Thier z. B. durch das leichte Kneifen in den Schwanz die Anregung zum Sprunge gegeben wird: und doch springt es nicht. Wie kommt dies: Man kann es sich so vorstellen: Zugleich mit dieser Anregung wird beim gesunden Thier der Reiz des Kneifens zum Grosshirn fortgeleitet. Ist nun derselbe nur schwach, so dass das Thier keinen Schmerz empfindet

[1]) Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.

oder kein Unbehagen sonst irgend wie, so hat es keine Veranlassung seine Stellung ändern zu wollen, und es wird die unwillkürliche (etwa vom Thalamus aus erfolgende) Sprungbewegung unterdrücken. Fehlt das Grosshirn, oder fehlen die Bahnen, auf denen die gewollte Unterdrückung der unwillkürlichen Bewegung fortgeleitet werden kann, so muss natürlich diese letztere in Gang kommen, d. h. das Thier springt schon auf einen leichten Reiz. —

Wenn, wenigstens so weit wir übersehen können, keine andere Annahme die Resultate unserer Versuche erklärt und umgekehrt keine der Versuchserscheinungen mit unserer Annahme in Widerspruch steht, so glaube ich durch meine Versuche nachgewiesen zu haben,

> dass im Linsenkern sämmtliche Nervenbahnen vereinigt sind, welche die willkürlichen motorischen (psychomotorischen) Impulse von der Hirnrinde in die weiter abwärts gelegenen Bahnen leiten, und zwar nicht blos für die Rumpf- und Extremitäten-, sondern auch für die willkürlich-motorischen Hirnnerven. —

Ich werde nachher darzulegen haben, dass die Masse der Nuclei caudati, der Corpora striata mit der Leitung dieser Erregungsvorgänge (beim Kaninchen wenigstens) nichts zu thun hat.

Mein Ergebniss steht zunächst in vollständiger Uebereinstimmung mit den Erfahrungen am Krankenbett; jeder Kliniker weiss, dass gerade Linsenkernherde in hervorragender Weise zu dauernden Hemiplegien Veranlassung geben.

Dann constatire ich mit Freuden, dass so das directe Versuchsergebniss die Resultate bestätigt, zu denen Meynert namentlich durch vergleichend-anatomische Forschungen gelangt ist, und die ebenfalls dahin zusammenlaufen, dass namentlich der Linsenkern (und der Hirnschenkelfuss) in geradem Verhältnisse zur Entwicklung der Grosshirnhalbkugeln wächst, und beim Menschen absolut und relativ grösser erscheint als bei jedem Säugethier. Meynert hatte deshalb schon dem Linsenkern die Bedeutung beigelegt, in einem „exacten Bezuge zur (psychomotorischen) Bewegung" zu stehen — und wie wir gesehen haben, mit Recht.

Endlich stehen von Hitzig in seinen neuesten Gehirnuntersuchungen [1]) mitgetheilte Beobachtungen durchaus in Uebereinstim-

[1]) Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond, 1873, Heft 3 u. 4.

mung mit unserer Anschauung. Dieselben können zwar nichts für die Art der durch den Linsenkern geleiteten Impulse (psychomotorische) beweisen; das liegt im Wesen der Versuchsart. Aber sie zeigen doch, dass man durch isolirte electrische Reizung der „vorderen Spitze des Linsenkernes“ ausgebreitete Contractionen erhält, und zwar der Stammmuskeln auf beiden Seiten, energische an beiden gegenüberliegenden, schwächere und beschränktere an den gleichseitigen Extremitäten. —

2. Wenden wir uns jetzt zu den die Nuclei caudati betreffenden Versuchen. Allerdings gelangen wir hier nicht zu so durchsichtigen Resultaten, aber in gewissem Sinne sind auch sie geeignet, wie ich glaube, unsere Kenntnisse über die Bedeutung dieser Gebilde zu erweitern.

Als erstes thatsächliches Ergebniss lehren die Experimente, dass nach Zerstörung beider Corpora striata, wenn die Linsenkerne intact geblieben sind, die willkürlichen, freiwilligen Bewegungen des Thieres nicht beeinträchtigt erscheinen. Es leuchtet ein, dass hierdurch die Bedeutung der Linsenkerne als Vereinigung der psychomotorischen Bahnen noch mehr hervorgehoben wird.

Demungeachtet glaube ich, dass auch die Streifenhügel in irgend welchen Beziehungen zu Bewegungsvorgängen stehen. Von der menschlichen Pathologie zunächst abgesehen stützt sich diese Ansicht auf folgende Gründe:

Erstens treten nach einseitigen Herden im Streifenhügel, wie in der I. Abth. der Versuche nachgewiesen ist, motorische Lähmungserscheinungen ein; sie bilden sich allerdings wieder zurück, aber sie waren doch die Folge des Herdes; zweitens kann man durch die Verletzung des Nucleus caudatus an einer bestimmten Stelle motorische Phänomene unter der Form geordneter Laufbewegungen erzielen.

Um zunächst bei diesen letzteren stehen zu bleiben, so habe ich früher auseinandergesetzt, dass dieselben als der Effect eines Reizes angesehen werden müssen, welchen der Stich ausübt. Bezüglich der weiteren Auffassung konnte ich mich damals nur dahin aussprechen, dass die Reizung des Nodus cursorius „in irgend einer (unbekannten) Weise den Mechanismus in Bewegung setzt, dessen Thätigkeit sich in geordneten Gehbewegungen äussert.“ Heut kann ich schon einen Schritt weiter thun.

Die zweite der oben mitgetheilten Versuchsreihen lehrt nehmlich, dass die Gehbewegungen durch den Stich auch noch nach der Linsenkernexstirpation angeregt werden. Dies beweist: der durch den Stich gesetzte Reiz kann nicht ausschliesslich in der Weise wirken, dass er sich etwa centripetal zuerst nach den Hemisphären fortpflanzt, um von hier aus auf dem Wege der psychomotorischen Bahnen durch die Linsenkerne die betreffenden Muskeln zu innerviren. Vielmehr muss er, falls er wirklich zunächst centripetal geht und hier Willensimpulse auslöst, zu den Streifenhügeln zurück- und dann peripherwärts gehen, oder es müssen vom Streifenhügel unmittelbar ohne Vermittlung der Hirnrinde die Bewegungen in Anregung gebracht werden.

Die genannte Versuchsreihe zeigte aber ferner, dass die Gehbewegungen nach Entfernung der Linsenkerne sich von denen bei erhaltenen Linsenkernen unterscheiden, insofern als sie bei ersteren durch ein Hinderniss aufgehalten werden und erst wieder durch einen neuen Hautreiz angeregt werden müssen, bei letzteren aber ohne neuen Reiz lange Zeit andauern. Dies würde doch dafür sprechen, dass der Reiz vom Streifenhügel auch zur Hirnrinde fortgeleitet wird, und von hier aus auch auf dem Wege der Linsenkerne die Bewegungen anregt; daher dann auch die zweifellos hervortretende Willkür bei diesen Laufbewegungen, wie ich sie in der I. Abth. geschildert, das Fortspringen über eine Papierrolle, das Umdrehen bei Hindernissen u. s. w., was bei den Thieren ohne Linsenkern fehlt.

Meynert hebt in einer neuerlichen Arbeit [1]) hervor, dass physiologisch das Irritament für den Streifenhügel in Erregungen besteht, die von der Hirnrinde ausgehen, dass es kein reflectorisch, von aussenher wirkendes sei. Das ist natürlich klar, dass physiologisch ein anderer Reiz auf den Streifenhügel wirken muss als unser Nadelstich im Versuch.

Wenn wir oben zu zeigen versuchten, dass die psychomotorischen Impulse auf dem Wege der Linsenkerne in den Hirnschenkelfuss gelangen; wenn aber andererseits auch der Streifenhügel anatomisch in letzteren übergeht, wenn ferner es wahrscheinlich ist, dass auch den Streifenhügel von der Hirnrinde kommende Impulse

[1]) Skizze des menschlichen Grosshirnstammes u. s. w. — Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. IV. Hft. 2.

erregen, wenn endlich derselbe scheinbar durch einen ihn unmittelbar treffenden Reiz Bewegungen auslöst — wie lassen sich dann alle diese Dinge vereinigen? Welche Arten von Bewegungen können es sein, zu deren Entstehung der Nucleus caudatus in Beziehungen steht. —

Meine Ansicht, die ich mit aller Reserve und im vollen Bewusstsein ihres hypothetischen Inhalts gebe, geht dahin:

> der Nucleus caudatus steht in Beziehung zu allen denjenigen combinirten Bewegungsformen, welche durch einen psychischen Vorgang angeregt werden, dann aber gleichsam automatisch, ohne neue Willensimpulse, fortdauern.

Eine solche Bewegung ist z. B. das Spiel des Facialis beim Lachen; bekanntlich kann das Lachen noch längere Zeit fortdauern, nachdem der psychische Vorgang, der es ursprünglich erregte, schon erloschen. Hierher gehört auch das Laufen: Jedermann weiss, dass man, einmal im Gange, immer fortlauft, ohne bei jedem neuen Schritt den Vorsatz zu haben, ihn machen zu wollen.

Man würde sich vorstellen müssen, dass bei diesen combinirten Bewegungsformen der psychische Impuls, der den ersten Anstoss zur Bewegung giebt, auf dem Wege der Linsenkerne geht, dass aber dann die gleichzeitig angeregte Thätigkeit des Streifenhügels zur Fortsetzung der Bewegung genügt. So würde es sich auch erklären, dass die Kaninchen mit zerstörten Linsenkernen trotz erhaltener Streifenhügel bewegungslos dasitzen — weil sie eben nicht den ersten willkürlichen Impuls zur Anregung der Gehbewegungen geben können.

Auf dem Wege des Linsenkernes kann jeder einzelne Muskel innervirt wie die combinirteste Muskelaction zu jeder Zeit willkürlich erreicht werden; vom Streifenhügel aus würden (ich spreche hier zunächst von Kaninchen) nur präformirte, zu gewissen combinirten Bewegungsformen bestimmte Muskelcontractionen angeregt werden, die nur ursprünglich und Anfangs von der Hirnrinde ausgehen. Jede auf dem Wege des Linsenkerns erzeugte Bewegung erlischt mit dem sie anregenden Willensimpuls; die Bewegungen vom Streifenhügel aus überdauern den ursprünglichen Reiz. —

Ich wiederhole noch einmal, dass ich mir des Hypothetischen

in der über den Streifenhügel soeben vorgetragenen Ansicht durchaus bewusst bin. Auf der anderen Seite aber lassen sich die bis jetzt bekannten experimentellen Thatsachen mit ihr in Einklang bringen — und wir haben vor der Hand keine bessere. Vielleicht bringen weitere Versuchsreihen mehr Licht. —

Der Leser wird die thatsächlichen Erscheinungen mit dieser Hypothese selbst prüfen. Nur auf die Versuchsreihe will ich noch hinweisen, in welcher bei intacten Linsenkernen beide Corpora striata grösstentheils zerstört waren. Hier liefen die Thiere auch, aber nicht in den gleichmässigen, geordneten Hüpfbewegungen, sondern sie stürzen unruhig herum, klettern an den Wänden empor — also analog den Thieren, bei denen man die hintere Hemisphärenspitze verletzt (vergl. die II. Abth. der Versuche). Ferner liefen sie, aufgehalten, nicht spontan weiter, sondern erst auf äussere Reize, speciell auf Gesichts- und Gehörseindrücke.

Das unruhige Herumstürzen scheint für die überwiegende Willkürlichkeit zu sprechen, d. h. für die Uebertragung des Reizes von dem Streifenhügel resp. Nodus cursorius auf die Rinde (gemäss dem oben Entwickelten), und von hier aus Innervation durch den Linsenkern. Die Reizung des Nodus cursorius kann eben nur bei Erhaltung des übrigen Corpus striatum die gleichmässig ruhigen Gangbewegungen auslösen; sie müssen deshalb hier fehlen. Ebenso können diese Gangbewegungen unserer Hypothese gemäss hier nicht andauern, weil die Corpora striata zerstört sind.

Der Uebersicht wegen habe ich bei der Darstellung die Versuchsreihen selbst ganz von den Folgerungen gesondert, um die ersteren nicht zu beeinträchtigen. Bezüglich der letzteren aber glaube ich die Schlüsse über die Linsenkerne für einfache und unmittelbare Ergebnisse aus den Versuchen ansehen zu können, während ich die Streifenhügelhypothese weiterer Discussion und experimenteller Arbeit unterbreite.

IX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Riesenzellensarkom.

Mit Bezug auf die Arbeit des Hrn. v. Rustizky.

Von Rud. Virchow.

Ich werde darauf aufmerksam gemacht, dass die von mir dem Aufsatze des Hrn. v. Rustizky (dieses Archiv Bd. LIX. S. 226) angehängte kurze Bemerkung zu der Meinung Veranlassung gegeben habe, als hätte ich das Verdienst dieser Arbeit im Ganzen schmälern wollen. So schwer verständlich es mir ist, wie eine solche Meinung hat entstehen können, da der Gang der Untersuchungen des Hrn. v. Rustizky ein ganz verschiedener ist von dem meiner Untersuchungen, so will ich doch ausdrücklich erklären, dass meine Bemerkung sich nur auf die letzten Absätze der Abhandlung des Hrn. v. Rustizky beziehen sollte, wie das Wort „hier“ für jeden, der lesen kann, deutlich genug besagt.

Indess musste ich doch, trotz aller Verdienstlichkeit der Untersuchungen des Hrn. v. Rustizky, auf die von mir weitläuftig erörterten Verhältnisse der Riesenzellen in Sarkomen und speciell in Knochensarkomen hinweisen, da seine Untersuchungen „hier“ die Gefahr eines Abweges mit sich bringen. Wenn er besonders betont, dass den Riesenzellen eine specifische Bedeutung für eine bestimmte Tumor-Art nicht zugesprochen werden dürfe, dass es falsch sei, sie als ein Zubehör des Knochenmarkes zu betrachten, dass man die Diagnose auf Myeloid-Tumor nicht bloss auf Grund des Vorhandenseins der Riesenzellen in Knochenmarkstumoren stellen dürfe, so stimmt dieses Alles mit meinen Ausführungen überein und es war nur auffällig, dass Hr. v. Rustizky diese Punkte so betonte, als solle damit etwas Neues gesagt sein. In der Geschichte der Epulis (Geschwülste II. S. 313—318), ganz abgesehen von der allgemeinen Erörterung über die Riesenzellen in Sarkomen (Ebendas. II. S. 209), ist das Nöthige von mir entwickelt worden. Wenn die jetzige, auf einem ganz anderen Wege gewonnene Erfahrung meine Nachweise verstärkt hat, so gehen wir aber in einer anderen Beziehung gänzlich aus einander, und die Abhandlung des Hrn. v. Rustizky bringt gerade für die Lehre vom Sarkom eine eigenthümliche Gefahr.

Er weist nach, dass auf der Grenze zwischen Tumor und schwindendem Knochen Riesenzellen entstehen und er schliesst daraus, dass die letzteren als Marksteine dienen könnten, um zu bestimmen, wie das Geschwulstgewebe in den Knochen hineingewachsen sei. Dieser Fall wird aber gerade für das Sarkom sehr

selten passen. Sowohl das periostale, als das myelogene enthalten Riesenzellen nicht an der Stelle von schwindendem Knochen, sondern ganz entfernt davon. Denn diese Riesenzellen gehören nicht, wie es meiner Meinung nach bei dem Knochenschwunde der Fall ist, dem Knochen an, sondern sie gehören der Geschwulst an. Bei einem periostealen Sarkom finden sich oft in der nächsten Nähe und bis auf eine Entfernung von 2—4 Zoll von der Knochenoberfläche gar keine Riesenzellen, während sie jenseits dieser Zone und selbst ausserhalb des Periosts sehr reichlich vorhanden sein können.

Es mögen Fälle vorkommen, obwohl ich sie bis jetzt nicht gesehen habe, wo zweierlei Arten von Riesenzellen bei Sarkomen vorkommen, nehmlich solche, die dem Sarkom als proliferirender Geschwulst angehören, und solche, welche dem Schwunde des benachbarten Knochens zugehören und demnach ausserhalb der Geschwulst liegen. Aber sicherlich sind diese letzteren für die Betrachtung der Myeloidgeschwulst ohne alle Bedeutung, und es wäre eine arge Uebertreibung, wenn man die verdienstlichen Untersuchungen der älteren Forscher dadurch zurückdrängen wollte, dass man ein blos peripherisches Vorkommen von Zellen, mit dem diese Forscher sich gar nicht beschäftigt haben, gegen ihre Erörterung der innerhalb der Geschwulst selbst vorkommenden und unzweifelhaft zu derselben gehörigen Riesenzellen ins Feld führen wollte. Vor einer solchen Betrachtungsweise mich und auch diejenigen meiner Vorgänger, deren Auffassung ich in gewissen Stücken bekämpft habe, zu schützen, war der eigentliche Zweck meiner vielleicht zu kurzen Anmerkung, deren Sinn nunmehr hoffentlich ganz klar gelegt ist.

2.

Bartolommeo Eustachio.

Von Rud. Virchow.

Es sind 300 Jahre, seitdem Bartolommeo Eustachio, der grosse Anatom und Arzt, gestorben ist. Die Behörden seiner Vaterstadt, Sanseverino nelle Marche, haben diesen Zeitpunkt für geeignet gehalten, für ihren berühmten Landsmann ein Denkmal zu fordern. Eine nationale Commission, unter dem Vorsitze des Herrn Tommasi, ist zusammengetreten, um die Mittel zu sammeln, ein überlebensgrosses Standbild in Marmor auf einem öffentlichen Platze in Sanseverino zu errichten. Sie wendet sich auch an die fremden Aerzte, namentlich an die ausseritalienischen Universitäten, mit der Bitte, an diesem Ruhmeswerke theilzunehmen. Es wird genügen, bei der Mittheilung dieser Bitte an die deutschen Collegen daran zu erinnern, welche Schuld der Dankbarkeit auch wir an den gefeierten Italiener abzutragen haben. Seine anatomischen Tafeln waren, wie Eble (Versuch einer pragmat. Geschichte der Anatomie u. Physiologie. Wien 1836. S. 34) sagt, „wahrscheinlich das erste anatomische Kupferwerk, das wir besitzen.“ Nachdem sie 150 Jahre

lang für verloren gehalten waren, schenkte sie der Papst seinem Leibarzte Lancisi, der sie zuerst (1714, Rom. fol.) bekannt machte. Aber die beste Ausgabe, die Sprengel (Versuch einer pragmat. Geschichte der Arzneykunde. Halle 1817. III. S. 57) eine „vortreffliche und klassische“ nennt, veranstaltete unser Landsmann Albinus, und es war gewiss das ruhmvollste Zeugniss für ihre Güte, dass ein solcher Mann sie noch 200 Jahre, nachdem sie gezeichnet waren, für würdig hielt, von Neuem veröffentlicht zu werden. In der That gab die grosse Fülle der Autopsien und die sorgsame Benutzung der vergleichenden Anatomie dem Eustachio eine Breite und Sicherheit des Wissens, wie wenigen seiner Nachfolger, und wenn er trotzdem zu den Gegnern seines grossen Zeitgenossen Vesal gezählt werden muss, so erklärt diess wohl der Umstand, dass der Professor der Sapienza in Rom, der Leibarzt der Cardinäle San Carlo Borromeo und Felice Pedretti (des nachmaligen Papstes Sixtus V), der gelehrte Kenner der Griechen und Araber, die Fesseln der galenischen Dogmen weniger widerwillig empfand, als der jugendliche Reformator, der mitten in der grossen oppositionellen Bewegung des Nordens stand. Die Entdeckung der Tuba (Eustachii), der Nebennieren, des Ductus thoracicus, die genaue Feststellung so vieler Theile der Neurologie, Splanchnologie und Myologie stellen den Eustachio in der Geschichte des Fortschrittes der Wissenschaft nicht zu den Gegnern, sondern zu den Helfern Vesal's. Und wenn zu spät für sein Leben die Ueberzeugung in ihm aufkam, dass die pathologische Anatomie die Grundlage der Krankheitslehre werden müsse, so darf ihm doch der Ruhm nicht versagt werden, unter den Ersten gewesen zu sein, welche dieser Ueberzeugung Ausdruck gaben und welche das unsterbliche Werk Morgagni's vorbereiten halfen. Eustachio war nicht ein Mann des Stillstandes, noch weniger ein Mann des Rückschrittes. Er war im vollsten Sinne des Wortes ein Forscher und ein Bekenner der Wahrheit. Wollte man seinen Namen streichen, so würde in der Reihenfolge der Arbeiten jenes denkwürdigen Jahrhunderts eine breite Lücke entstehen. Darum ist es wohl gerechtfertigt, wenn sein endlich geeinigtes Vaterland ihm nach der Sitte der Vorfahren ein öffentliches Denkmal setzt, und wir Alle, die wir in der geistigen Arbeit Italiens die Quelle auch unseres Wissens sehen, wir sollten uns geehrt fühlen, dass uns gestattet wird, unser Scherflein beizutragen zu dem schönen Werk der nationalen Dankbarkeit. Möchten diese Zeilen die Anregung für viele meiner Landsleute und andere Leser des Archivs werden, ihre Beiträge an das Municipio di Sanseverino-Marche, Commissione pel monumento Eustachio einzusenden.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LX. (Fünfte Folge Bd. X.) Hft. 2.

X.

Anatomische Studien über den Typhus recurrens.

Von Dr. Ponfick,
erstem anatomischen Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

(Hierzu Taf. V u. VI.)

Dem ersten ausgebreiteteren Vorkommen des Typhus recurrens innerhalb der deutschen Grenzen vom Jahre 1868—1869 ist schnell eine neue weit umfänglichere und zugleich bedeutend schwerere Epidemie gefolgt. Während die Krankheit damals, im äussersten Nordosten beginnend, dann allmählich gegen Westen und Süden vorrückend, an den verschiedensten Punkten des nordöstlichen Deutschlands beobachtet worden war, indess ohne an den einzelnen Orten eine allgemeine Ausbreitung zu erfahren und einen für das Leben der Betroffenen gefährlichen Charakter anzunehmen, scheint sie sich diesmal, 1872—1873, der Hauptsache nach auf einige Grossstädte in eben jenem Territorium beschränkt zu haben, deren Proletarierviertel dem Krankheitskeim besonders günstige Conservirungs- und Propagationsstätten bieten müssen.

An dem in jeder Hinsicht bedeutsamsten der in so verhängnissvoller Weise bevorzugten Orte, in Berlin, hat sie in dem verflossenen Jahre, d. h. vom April 1872 bis Juni 1873, eine solche Ausdehnung erreicht, dass nicht nur die Krankenhäuser zeitweise zu einem Viertel mit Recurrenskranken belegt waren; sondern es ist auch die Menge der schweren mannichfach complicirten Fälle

eine so grosse geworden, dass während jenes Zeitraums allein in dem Charité-Krankenhause gegen 100 derselben verstorben sind. — In ganz ähnlicher Weise hat sie, wie ich mündlichen Mittheilungen entnehme, diesmal auch in Breslau sehr viel weiter um sich gegriffen und zugleich einen weit schlimmeren Verlauf genommen als bei ihrem ersten Erscheinen, wo ihr von 95 Personen nur 2, darunter eine bereits mit vorgerückter Lungenphthise behaftete zum Opfer gefallen waren [1]).

Nachdem bisher in den deutschen Epidemien, der geringen Mortalität entsprechend, die klinischen Erscheinungen fast die ausschliessliche Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gelenkt und in der Literatur Wiedergabe und Würdigung gefunden hatten [2]), musste ich mich, einem so überraschend reichlichen Beobachtungsmaterial gegenüber, wohl zum Theil schon verpflichtet fühlen, über eine so erhebliche Steigerung der Sterblichkeitsziffer von anatomischer Seite Rechenschaft abzulegen und zum Zwecke einer vergleichenden Betrachtung der verschiedenen Epidemien die Erfahrungen zur Verfügung Aller zu stellen, welche ich an circa 100, darunter 65 von mir selbst auf's Vollständigste untersuchten Leichen hatte sammeln können. In Griesinger's klassischem Werke [3]) besitzen wir bereits eine ziemlich ausführliche, wesentlich auf seine in Aegypten geschöpften Kenntnisse basirte, Schilderung des Leichenbefundes sowohl bei den leichteren Fällen, als auch bei jenen schwereren, mannichfach complicirten, welche dort unter dem Namen „biliöses Typhoid“ eine gesonderte Betrachtung gefunden haben. Trotzdem dass diese Darstellung nur die gröberen Verhältnisse berücksichtigt, die mikroskopischen Abweichungen ganz aus dem Spiele lässt, fürchte ich doch nicht, irgend welchem Widerspruche zu begegnen mit der Behauptung, dass das von Griesinger entworfene anatomische

[1]) Vergl. Wyss und Bock, Studien über Febris recurrens nach Beobachtungen der Epidemie im Jahre 1868 zu Breslau. S. 211 flgde.

[2]) Das ausführliche Verzeichniss aller jener früheren Beobachtungen findet sich in dem Werke von Wyss und Bock, S. 1—5; vergl. ferner L. Riess, Beobachtungen über Febris recurrens, Berliner klinische Wochenschrift 1869, No. 31. Pribram und Robitschek, Studien über Febris recurrens, Prager Vierteljahrsschrift 1869. II. S. 108. III. S. 101. IV. S. 176.

[3]) Capitel Infectionskrankheiten in Virchow's Pathologie und Therapie. 2. Aufl. S. 284 u. 288.

Bild der Krankheit in gleicher Weise wie das klinische Schärfe der Auffassung und lichtvolle Zeichnung in seitdem unerreichtem Maasse miteinander vereinige. Theils vor, theils nach ihm haben eine Reihe englischer [1]) und französischer [2]) Pathologen, vor Allem Murchison [3]), auf ausgebreitete Erfahrungen fussend, eine eingehende Beschreibung des Typhus recurrens geliefert; aber gerade die anatomische Seite hat bei ihnen nur eine untergeordnete Stelle gefunden. Dagegen haben die Petersburger Epidemien eine Reihe von Arbeiten zu Tage gefördert, welche sich zum Theil sehr eingehend mit dem Leichenbefunde beschäftigen [4]). Durch das specielle Studium, welches diese den Veränderungen gewisser Organe, vor Allem der Milz [5]) gewidmet haben, ist bis in's Einzelste die Grundlage für eine vergleichende Nebeneinanderstellung der dort und bei uns gewonnenen Befunde geschaffen, wie sie im Interesse der individuellen Charakterisirung der einzelnen Epidemien so sehr wünschenswerth ist.

Indessen auch abgesehen von jenem allgemeinen Gesichtspunkte, sehe ich mich dadurch zu einer ausführlichen Publication meiner Beobachtungen veranlasst, weil mich dieselben vermöge ihrer grossen Zahl dazu geführt haben, manche bisher nur als untergeordnet oder beiläufig angesehene Anomalien als mehr oder weniger regelmässige Begleiterscheinungen und als mitunter höchst bedeutsame Localisationen aufzufassen: ich erinnere nur an das Verhalten des Nierenparenchyms und des Herzfleisches. Sodann aber bin ich im Verlaufe

[1]) Cormack, Natural history, pathology etc. of the epidemic fever. Edinb. Journ. Vol. 60. 1843. Derselbe, Additional remarks on the Edinburgh epidemic fever of 43—44. London Medic. Gaz. 1849. Douglas, Statistic report on the Edinburgh epidemic fever of 43—44. Northern Journ. of Medecine. Vol. II. 1845.

[2]) Azéma, Note sur la fièvre récurrente qui règne à l'île de Réunion. Union médicale 1865. No. 99. Arnould, Du Typhus à rechutes. Archives générales de médecine. 1867. Vol. I et II.

[3]) Die typhoiden Krankheiten, übersetzt von Zülzer. Berlin 1867. S. 360 flgde.

[4]) Herrmann und Küttner, Die Febris recurrens in St. Petersburg. Petersb. med. Zeitschr. Bd. VIII. 1865. S. 1 u. 93. Zorn, Die Febris recurrens. Ebenda Bd. IX. 1865. S. 1. Herrmann, Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalien. Ebenda Bd. XII. S. 1.

[5]) Kernig, Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens, vorzugsweise in klinischer Beziehung. Ebenda Bd. XII. S. 177.

der Epidemie auf eine Reihe bisher noch unbekannter Veränderun gen gestossen, unter denen die des Blutes in erster Reihe stehen Wenngleich die letzteren keinen ausnahmslosen Bestandtheil des ana tomischen Bildes der Krankheit darstellen, so sind sie doch, meine Ansicht nach, der unmittelbare Ausdruck des Recurrensprozesses zugleich aber eines der wenigen Beispiele einer morphologische Verunreinigung der Blutflüssigkeit und zwar nicht etwa durch vo aussen hineingelangte Beimischungen, sondern durch zellige au den Geweben des Körpers selbst stammende Elemente Andere Veränderungen, wie die des Knochenmarks, werden viel leicht als geeignet befunden werden, einige neue Streiflichter au die Verbreitungsbahnen und die Localisationsstätten der Krankheit zu werfen und alsdann auch für die Pathogenese nicht verloren sein.

Wie könnte ich es unterlassen, in dem Augenblicke, da ich mich anschicke, von anatomischer Seite Bericht über die letzte Berliner Recurrensepidemie zu erstatten, zuvörderst in ehrende Dankbarkeit des rastlosen Forschers zu gedenken, welcher inmitten unermüdlichen Vorwärtsdringens auf der Bahn zur Erkenntniss des Wesens und des Ursprungs der infectiösen Krankheiten aus seiner verheissungsvollen Thätigkeit plötzlich herausgerissen worden ist. Trotz solch vorzeitiger Unterbrechung weit angelegter Arbeiten, wie wir sie beklagen, wird in der Geschichte unserer Wissenschaft die Thatsache doch unvergessen bleiben, dass Obermeier durch die Entdeckung eigenartiger mit selbständiger Bewegung begabter Ge bilde innerhalb der Blutbahn lebender Recurrenskranker als der Erste eine unangreifbare thatsächliche Grundlage für die Annahme jenes vielgesuchten, aber bis dahin noch immer wieder als unächt erkannten Contagium animatum geliefert hat. Allein die hohe prin cipielle Bedeutung dieses durch zahllose mühevolle Untersuchungen gewonnenen Befundes reicht noch viel weiter, insofern als er auf's Innigste mit dem eigenartigen Verlaufe dieser durch einzelne wiederkehrende Anfälle ausgezeichneten Typhusform verknüpft ist. Indem Obermeier den Nachweis führte, dass die Anwesenheit dieser Gebilde in der Blutbahn einerseits und der Eintritt, sowie die Dauer des „Anfalls“ andererseits constant zusammentreffen, also höchst wahrscheinlich im Verhältnisse von Ursache und Wirkung zu einander stehen, hat er einen in all seinen Consequenzen noch gar nicht zu übersehenden Beitrag zu einer mechanischen Theorie des

Fiebers geliefert. Obgleich diese bereits von vielen Seiten bestätigte Entdeckung und die naheliegenden Schlussfolgerungen, welche sich daran knüpfen, der Gegenwart bereits gesichert und Gemeingut Vieler geworden sind, so mag dennoch ihre gebührende Hervorhebung an dieser Stelle dem befreundeten Collegen geziemend sein, der mit dem Verstorbenen Jahre lang an einer Anstalt gearbeitet und aus Anlass der Beide gleichzeitig beschäftigenden interessanten Krankheit manchen Austausch mit ihm gepflogen, manche Beobachtung mit ihm getheilt hat.

Um mit gewissen Allgemeinerscheinungen zu beginnen, durch welche sich die grosse Mehrzahl der von mir untersuchten Leichen auszeichnet, möchte ich zunächst des ausserordentlichen Ueberwiegens des männlichen Geschlechts Erwähnung thun.

Ganz im Einklang mit dem auch von klinischer Seite hervorgehobenen fast ausschliesslichen Ergriffenwerden männlicher Individuen befand sich unter dieser grossen Zahl nur 1 weibliche Leiche. Meist waren es robuste, in den besten Mannesjahren, zwischen 30—45 stehende Individuen, deren wohlgenährtes, häufig sogar fettleibiges Aussehen lebhaft contrastirt mit dem heruntergekommenen Gesichtsausdruck, dem verwahrlosten Aeusseren, dem Schmutz und dem Ungeziefer an Haut und Haaren.

Es kommt nun aber noch ein generelles Moment hinzu, das bei den einmal Ergriffenen eine bedeutende Erschwerung des Verlaufs bedingen muss: die grosse Mehrzahl dieser Leute sind nehmlich Gewohnheitstrinker. Muss schon ihr ganzes Aeussere einen solchen Verdacht erwecken, so erheben häufig bereits die eigenen Aussagen, bald mancherlei charakteristische Abweichungen von dem einfachen Verlaufe der Krankheit die Vermuthung zur Gewissheit. Nicht minder lässt die Section in der allgemeinen Fettleibigkeit bei verhältnissmässig dürftiger und schlaffer Musculatur, sodann in den Veränderungen des Leberparenchyms, sowie der Hirnhäute unzweifelhafte Spuren dafür auffinden, dass jene Gewohnheit bereits lange Zeit in Uebung gewesen sei.

Aus der Vereinigung dieser verschiedenen Momente, wie sie bei jener Hefe der arbeitenden Bevölkerung nur zu leicht zu Stande kommt, resultirt eine auffallend übereinstimmende Gesammterscheinung

der Betroffenen, welche für uns zunächst charakteristisch, bald fast pathognomonisch werden sollte. Den Tag über ein vagabundirendes Leben führend, finden sich diese wüsten Gesellen des Abends in sogenannten Herbergen zusammen, weniger menschlichen Wohnungen, als einem Complex von alten Schuppen, baufälligen Hütten und dergl., welcher einen mit Mist und dem mannichfachsten Unrath gefüllten Hofraum zu umschliessen pflegt. Hier bringen sie, mitunter halb im Freien, auf einem Lager von halbverfaultem Stroh auf's Engste zusammengepfercht, die Nacht zu; hier empfangen sie, sei es nun seitens der neben und an ihnen liegenden Genossen, sei es zugleich seitens des so vielfältiger Infection ausgesetzten Lagers den Keim der Ansteckung. Diese glücklicherweise ziemlich vereinzelten Spelunken sind die eigentlichen Herde und Brutstätten der Krankheit, neben denen andere Localitäten, trotz der hohen Totalsumme der Erkrankungen, nur ausnahmsweise und auch dann immer nur vorübergehend in Betracht gekommen sind.

Diese Thatsache des ganz umschriebenen Auftretens und Verharrens des Typhus recurrens ist einmal theoretisch höchst bedeutsam, indem dadurch sein rein contagiöser Charakter zu prägnantestem Ausdruck gelangt. Und zwar muss das Contagium ein im eminentesten Sinne fixes sein: Alles weist darauf hin, dass zur Ansteckung ein ganz unmittelbarer und zugleich länger dauernder Contact mit dem Körper eines Kranken, resp. dessen Ausdünstungen erforderlich sei. Wenigstens vermöchte ich nicht anders als so die Erscheinung zu deuten, dass trotz der grossen Menge und der nicht isolirten Unterbringung der Kranken in den Hospitälern dennoch verhältnissmässig nur selten eine Infection der Zimmergenossen, des ärztlichen oder des Wartepersonals eingetreten ist. Und ein tödtlicher Ausgang ist danach, speciell in der Charité wenigstens, überhaupt nicht vorgekommen, recht im Gegensatz zu den bekannten unheilvollen Wirkungen, welche der Typhus exanthematicus bei uns gehabt hat.

Jenes dauernde Beschränktbleiben des Krankheitskeims, wenn ich so sagen darf, auf einzelne inselartige Punkte hat nun aber auch eine grosse practische Bedeutung, und zwar darum, weil in Folge dessen der Typhus recurrens so leicht wie kaum eine andere infectiöse Krankheit durch gesundheitspolizeiliche Maassregeln wird localisirt, vielleicht ganz erstickt werden können. Dieses Mal frei-

lich haben die bezüglichen Behörden diese aus den Thatsachen resultirende Consequenz noch nicht gezogen oder jedenfalls ihr noch keine practische Folge gegeben. Wenigstens zeigten mir wiederholte Besuche jener „Herbergen", dass sie trotz ihres verderblichen Einflusses auf den Gesundheitszustand der sie frequentirenden Obdachlosen stets noch in dem gleichen Schmutze und derselben Verwahrlosung wie anfänglich verharrten, von ihrer gänzlichen Schliessung ganz zu geschweigen.

Was die Localbefunde betrifft, so kann für die nicht überall leichte Sonderung der dem Typhus recurrens als solchem eigenthümlichen von den bloss complicirenden zunächst die specifische Natur der durch ihn hervorgerufenen Gewebsveränderungen maassgebend werden; sodann aber, da ein solches Criterium keineswegs für alle zu Gebote steht, die Vergleichung der in einem frühen Stadium der Krankheit tödtlichen Fälle mit denen, wo der Tod erst in der Reconvalescenz oder durch „Nachkrankheiten" eingetreten ist.

Im Verfolg eines solchen Verfahrens erweisen sich gewisse Veränderungen der Milz, des Knochenmarkes und des Blutes, ferner der Leber, der Nieren, endlich der Musculatur, vor Allem des Herzfleisches als solche, welche dem Typhus recurrens unmittelbar zugehören.

Unter diesen darf wenigstens eine, nehmlich die Milzaffection, als durchaus constant bezeichnet werden: ein Punkt, den ich darum lebhaft betonen möchte, weil die Darstellung Griesinger's mit dem Satze beginnt, „Die Obductionen ergeben keine constanten Localveränderungen[1])." Man findet also bereits während der Periode des Anfalls eine sehr bedeutende Milzschwellung, neben der nicht selten noch besondere Herderkrankungen vorhanden sind. Im Hinblick auf das hervorragende Interesse, das die an ihrem Parenchym eintretenden Anomalien sowohl an und für sich, als durch ihren Einfluss auf das ganze Blutleben beanspruchen dürfen, werden sie unten, gemeinsam mit denen des Knochenmarkes und des Blutes selbst, eine ausführliche Darstellung finden.

Fast ausnahmslos ergriffen ist sodann die Leber, deren Beurtheilung dadurch allerdings etwas erschwert wird, dass die frischen

[1]) a. a. O. S. 284.

(Recurrens-)Veränderungen so häufig mit den älteren, auf den chronischen Alkoholismus zu beziehenden, vergesellschaftet sind. Die Schwellung, welche das Organ, zumal während des Anfalles erfährt, kann ein so hohes Maass erreichen, wie es bei keiner anderen infectiösen Krankheit zur Beobachtung gelangt. In gleicher Weise wie das Organ in toto sind seine einzelnen Acini vergrössert, dabei aber ihre Begrenzung sehr undeutlich; die Schnittfläche trübe, von einem auffallend gleichmässigen Grauröthlich. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass sich die Volumszunahme in der Regel aus mehreren Factoren zusammensetzt, nehmlich einmal trüber Schwellung der Leberzellen, sodann fettiger Infiltration einer mehr oder weniger breiten Randzone und endlich kleinzelliger Infiltration zu den Seiten der Pfortader, dass aber der erste niemals vermisst wird. — Noch bleibt es uns übrig, für den häufig schon früh auftretenden und oft so intensiven Icterus die anatomische Grundlage beizubringen. Es ist heute meiner Ansicht nach, wenigstens vom anatomischen Standpunkte aus, nicht mehr zutreffend, die Fälle, wo dieses augenfällige Symptom besonders ausgesprochen ist, von den „einfachen“ auszusondern und die besondere Gruppe des biliösen Typhoids für sie zu schaffen. Denn auch in leichten und in ganz uncomplicirten Fällen kann immerhin Icterus zugegen sein, und andererseits in sehr schweren fehlen, wie denn unter den 65 tödtlich geendeten Fällen nur 16 mit Icterus verbunden waren (circa 24 pCt.). Jedesmal wird sich derselbe aber ausser der Haut etc. auch an dem Leberparenchym selbst äussern, indem die centralen Theile der einzelnen Acini grünliche oder bräunliche Färbung besitzen. Beide Erscheinungen sind die Folge einer Gallenstauung, die schon das blosse Auge mitunter noch an den interlobulären Gängen zu verfolgen mag und die ihrerseits durch einen Gastroduodenalkatarrh bedingt zu sein pflegt.

Auch die Nieren sind fast ausnahmslos ergriffen: die in den mannichfachsten Abstufungen und Combinationen wahrzunehmenden Veränderungen ihres Parenchyms bilden das anatomische Correlat der vielfältig variirenden Anomalien in der Beschaffenheit des im Verlaufe der Krankheit abgesonderten Urins. — Das Organ ist stets bedeutend, mitunter so sehr vergrössert, dass es das Doppelte seines normalen Gewichtes erreicht. Das Parenchym ist schlaff und mürbe, die Rinde verbreitert und getrübt, ihre Gefässe und die

Malpighi'schen Körperchen meist blass. Andere Male hat die Trübung wesentlich in den geraden Kanälen der Rinden- und der Marksubstanz ihren Sitz; hier wie dort ist sie der Ausdruck für die bekannten Epithelveränderungen jener verschiedenen Kanalabschnitte. Ausserdem fand ich aber mitunter mehr oder weniger reichliche dunkelrothe Flecken, besonders dicht nahe der Oberfläche, von denen sich sei es röthliche, sei es mehr bräunliche Flecken und Streifen, radienartig gegen die Papille hin convergirend, bis tief in die Markkegel hinein verfolgen lassen. Hier zeigt sich nun bei der mikroskopischen Untersuchung, dass nicht nur die die Tubuli auskleidenden Zellen mehr oder weniger stark verfettet sind, sondern dass auch das Lumen der Harnkanälchen theils mit durchsichtigen „fibrinösen", theils mit blutigen Pfröpfen angefüllt ist, welche in den verschiedensten Stadien der Entfärbung begriffen sind. Am häufigsten sitzen dieselben in den unteren Theilen der Tubuli contorti und den Henle'schen Schleifen; sodann bemerkt man aber auch Blutergüsse von oft sehr beträchtlichem Umfang in dem Raum zwischen der Bowman'schen Kapsel und den Gefässschlingen des Glomerulus. Auf das mit diesem Befunde im Einklang stehende so häufige Vorkommen von Fibrincylindern und Blutkörperchen im Harne Recurrenskranker haben zuerst die russischen Beobachter[1]) und jüngst wieder Obermeier[2]) hingewiesen. Da nun mitunter, zumal bei jenen ausserordentlichen Anschwellungen, überdiess noch eine reichliche kleinzellige Infiltration im interstitiellen Gewebe gefunden wird, so sind in der That, ausser der amyloiden Entartung, alle anatomischen Möglichkeiten erschöpft, welche einem Morbus Brightii zu Grunde liegen können.

Was die quergestreifte Musculatur anlangt, so soll dieselbe in ihrem peripherischen Theil von anderer Seite eine gesonderte Betrachtung erfahren. Dagegen muss das Verhalten des Herzfleisches bereits an dieser Stelle erörtert werden, da es, nach meinen Beobachtungen, nicht nur ausserordentlich häufig mitbetheiligt ist, sondern auch für manche ernsten Erscheinungen intra vitam, ja zuweilen selbst für den lethalen Ausgang verantwortlich zu machen sein dürfte. Fast immer ist das Herz sehr schlaff und

[1]) a. a. O.

[2]) Ueber das wiederkehrende Fieber. Dieses Archiv Bd. XLVII. S. 170 flgde.

welk, das Myocard durchweg äusserst blass, schmutzig-graugelb, dabei brüchiger: sämmtlich Momente, die in einer ausgedehnten Verfettung der Muskelprimitivbündel ihre Erklärung finden. Gewöhnlich ist die Färbung der verschiedenen Abschnitte eine gleichmässige; seltener bemerkt man inmitten der diffus verfärbten Grundmasse einzelne hellere Flecken und Streifen, welche auf einer herdweisen Verfettung besonders hohen Grades beruhen. Auf die Schwere dieser im Gefolge des Typhus recurrens auftretenden Veränderung des Myocards habe ich bereits bei Gelegenheit einer vom ätiologischen Standpunkte aus vorgenommenen Sichtung der verschiedenen Formen von Fettherz kurz hingewiesen [1]). Und wirklich lassen sich dem Recurrens an verderblichem Einflusse aus der Reihe der infectiösen Krankheiten nur die Diphtherie und die malignesten septicämischen und puerperalen Fieber an die Seite stellen. In einzelnen Fällen erinnerte das Aussehen des Herzfleisches selbst an jene extreme Veränderung, wie sie sich im Gefolge der Phosphorvergiftung entwickelt. Besonders bemerkenswerth für die klinische Verwerthung dieses Befundes will mir nun noch die Rapidität erscheinen, mit der diese Entartung zu Stande kommt. Denn man wird sich in jenen Fällen, wo bereits während des ersten Anfalls oder kurz nach demselben der Kranke plötzlich collabirt und dann schnell erliegt, um so dringender die Frage vorlegen müssen, ob dieser jähe Exitus nicht auf die Herzaffection zurückzuführen sei, als eine unmittelbare Todesursache anderer Art gerade in dieser frühen Zeit meist nicht entdeckt werden kann.

Was nun die Milz anlangt, so unterscheiden wir diffuse und Herderkrankungen. Die Erstere wird niemals vermisst; sie äussert sich in einer bedeutenden Anschwellung, welche stets am stärksten während eines Anfalles ist und mitunter einen so hohen Grad erreicht, wie es ausser für die Leukämie überhaupt unerhört ist. Die Volumszunahme betrifft das Organ in allen Richtungen; das Gewicht ist beträchtlich vermehrt, die Kapsel straff gespannt und glänzend, das Gewebe weicher als normal, aber nicht zerfliessend; die Pulpa dunkelblauroth, stark vorquellend, die Follikel mässig vergrössert, oft verwischt; ihre Färbung meist grau, mitunter rein weiss oder mehr gelblich. In späteren Stadien treten sie wieder um so schär-

[1]) Ueber Fettherz. Berliner klin. Wochenschr. 1873. No. 1 u. 2.

fer hervor, je mehr die Abschwellung der Pulpa vorschreitet; aber selbst 4 Wochen nach dem letzten Anfall ist immer noch eine deutlich erkennbare Vergrösserung des Organs vorhanden. Im Falle einer ausserordentlich starken und zugleich äusserst rapiden Anschwellung der Pulpa kann selbst ein Bersten der Kapsel, Blutaustritt in die Bauchhöhle und — mit oder ohne Peritonitis — ein tödtlicher Ausgang erfolgen. Es erhellt aus dieser Schilderung, dass das Bild des einfachen Recurrenstumors in allen Stücken dem vom Typhus abdominalis bekannten entspricht und ich zweifle in der That, ob es möglich sein würde, 2 solche Milzen von einander zu unterscheiden. — Diese Schwellung der Pulpa setzt sich, wie gewöhnlich bei acuten Milztumoren, aus 2 Factoren zusammen: einmal der starken Füllung der Gefässe und sodann einer sehr reichlichen Vermehrung der zelligen Elemente, unter denen grosse vielkernige Formen besonders reichlich hervortreten, welche in nächster räumlicher Beziehung zu den cavernösen Venen stehen.

Es war wohl selbstverständlich, dass ich, ausgehend von meinen auf experimentellem Wege gewonnenen Erfahrungen über den Uebergang feiner im Blute suspendirter Partikeln in die Zellen des Pulpagewebes [1]) eifrig suchen musste, um die von Obermeier entdeckten fadenförmigen Gebilde in diesen wiederzufinden Und zwar habe ich dazu, aus begreiflichen Gründen, hauptsächlich solche Fälle gewählt, wo der Tod während eines Anfalles erfolgt war. Obgleich es mir nun weder für dieses, noch für ein anderes Krankheitsstadium jemals geglückt ist, ihre Anwesenheit im Milzparenchym festzustellen, so vermag ich darum doch nicht von dem Glauben zu lassen, dass sie thatsächlich in den Pulpazellen verborgen seien. Der vorläufig fehlende Erfolg meiner Bemühungen wird gewiss Niemanden Wunder nehmen, der erst einmal an seinen eigenen Augen die blendende Feinheit dieser Fäden empfunden hat. Die Schwierigkeit sich die zarten Gebilde zur Anschauung zu bringen, ist ja nicht selten schon im Blutplasma gross genug. Wie viel bedeutender muss sie hier sein, wo ihnen die weit gröberen Körnchen des Zellenleibes verdeckend und beschattend in den Weg treten! Bei einer solchen Häufung erschwerender Umstände

[1]) Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 4 flgde.

wird ihr Nachweis, so fürchte ich, überhaupt nicht zu erreichen sein, so lange nicht ein charakteristisches Reagens auf sie gefunden ist.

Wohl aber sieht man zahlreiche Pulpazellen, welche andere abnorme Bestandtheile enthalten: zunächst rothe Blutkörperchen, je nach dem Stadium der Krankheit frisch oder auf den mannichfachen Stufen regressiver Umwandlung, wie ich sie in einer früheren Arbeit vom Typhus abdominalis ausführlich geschildert habe.[1]) Neben diesen theils blutkörperchen-, theils pigmenthaltigen, welche, allerdings in geringerer Reichlichkeit, einer ganzen Reihe acuter Krankheiten, vorzüglich infectiöser zukommen[2]), finden sich andere ebenso gestaltete eigener Art. Sie sind durch einen mehr oder weniger grossen Gehalt an Fettkörnchen und -Kugeln von meist beträchtlichem Umfange ausgezeichnet und erinnern dadurch vollständig an Körnchenzellen. Auch diese Formen kommen, wenngleich bei Weitem nicht in so prägnanter Ausbildung und in solcher Masseuhaftigkeit, den verschiedensten anderen Infectionskrankheiten zu[3]) und man wird danach zwar nicht ihr Vorkommen an und für sich, wohl aber ihre so reichliche Ansammlung als etwas dem Recurrens Eigenthümliches betrachten dürfen.

Im Hinblick auf die augenblicklich mit erneuter Lebhaftigkeit aufgenommene Frage nach der parasitären Natur vieler bisher unter den Sammelnamen des „fettigen Detritus" einbezogener Körnchenmassen liegt mir wohl die Pflicht ob, diese Zellen von dem Verdachte zu reinigen, als ob sie von Schizomyceten und nicht von Fettgranulis besessen seien. Die Möglichkeit, dass die Zellen der Milzpulpa auch feine parasitäre Körnchen kurzer Hand in sich aufnähmen, wird wohl Niemand und ich selbst gewiss am wenigsten bestreiten. Gestützt auf die mehrfach erwähnten Experimentalergebnisse vermag ich vielmehr keinen Augenblick daran zu zweifeln, dass sich ein solcher Uebergang ebenso leicht, ja vermuthlich leichter vollziehen werde, als seitens der doch weit grösseren und besonders sehr viel schwereren Zinnoberkörnchen. Insofern mussten die von Birch-Hirschfeld unternommenen Versuche mit

[1]) Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 551.

[2]) Ebenda S. 553.

[3]) Ebenda S. 555.

Injection pilzhaltiger Flüssigkeiten in die Blutbahn [1]), die Richtigkeit meiner Angaben vorausgesetzt, von vornherein eine sichere Aussicht des Gelingens bieten und ich kann daher keinen essentiellen Fortschritt darin erblicken, das für Zinnober, Ultramarin etc. Festgestellte auch für andere kleinste Partikeln zu erweisen.

Meiner Ansicht nach handelt es sich da um folgende zwei Cardinalpunkte: „Tritt jene dort künstlich herbeigeführte Versuchsanordnung auch in Kraft innerhalb des lebenden Organismus?“ Und sodann: „Sind wir wirklich im Stande, jene kleinsten parasitären Elemente auch einzeln innerhalb der Zellen und Gewebe untrüglich zu recognosciren?“

Ist für eine Krankheit unwiderleglich nachgewiesen, dass parasitäre Elemente intra vitam im Blute circuliren und besitzen wir zugleich tadellose Mittel, sie im Binnengewebe auch einzeln wieder zu erkennen, — Voraussetzungen, deren vereinte Erfüllung wie ich glaube, bisher noch für keine Krankheit gelungen ist, — dann wird sich sofort die Nutzanwendung meiner Resultate für die menschliche Pathologie ergeben, wie sie während der damaligen Arbeit Herrn Prof. v. Recklinghausen und mir vorgeschwebt hat. Dann wird unmittelbar durch den Befund am Leichentische die Probe auf die Richtigkeit der dort ausgesprochenen Behauptung gemacht werden können, dass die Milzpulpa vermöge gewisser uns noch unbekannter Eigenthümlichkeiten ihres Baues und ihrer Gefässeinrichtung im Stande sei, selbst eine sehr grosse Zahl fester von dem Blute mitgeschwemmter Partikeln in kürzester Frist wegzufischen und in ihrem Binnengewebe zu bergen [2]). So lebhaft ich im Verfolge meines damaligen Gedankenganges selbst wünschen muss, jene auf experimentelle Erfahrungen gegründete Speculation für die menschliche Pathologie thatsächlich realisirt zu sehen, so wenig kann ich doch glauben, dass wir damit diesem Ziele näher gerückt seien.

Grade für den Typhus recurrens ist ja durch Obermeier's Entdeckung wenigstens die erste jener Bedingungen nunmehr erfüllt und zwar in einer Weise rein und unzweideutig, dass der Einwand einer accidentellen oder unwesentlichen Beimischung, wie man ihn z. B.

[1]) Der acute Milztumor. Archiv f. physiolog. Heilk. Bd. XIII. 1872. S. 389.

[2]) Vergl. v. Recklinghausen in Virchow u. Hirsch's Jahresbericht 1867. Bd. I. S. 324. Ponfick, Studien etc. a. a. O. S. 6, 46.

bei den die Wundfieber begleitenden Pilzentwicklungen vielleicht erheben darf, füglich nicht gemacht werden kann. Es durfte darum gerade bei dieser Krankheit einem etwaigen positiven Resultat eine grosse Tragweite und eine allgemeine principielle Bedeutung beigemessen werden. Dass ich mit meinen, wie oben bereits erwähnt, sofort nach Obermeier's Mittheilung in diesem Sinne vorgenommenen Versuchen gescheitert bin, ist meiner Ueberzeugung nach eben darum geschehen, weil jene zweite Forderung nicht zuvor ihren Austrag gefunden hatte.

Was nun also im vorliegenden Falle die Granula jener Körnchenzellen anlangt, so ist ihre fettige Natur durch chemische Proben allerdings sicher gestellt: sie verschwinden nehmlich, wenn man auf feine in Alkohol angehärtete Stückchen längere Zeit Aether einwirken lässt. Ueberdiess sind sie aber meist so gross und nach Gestalt und Aussehen so charakteristisch, dass von ihnen selbst skeptische Untersucher wohl kaum in Versuchung geführt werden dürften.

Ganz die gleichen „Körnchenzellen" lassen sich nun aber auch im Blutstrome der Milzvene und der Pfortader constant auffinden [1]) und zwar so, dass ihre Menge in einem bestimmten Verhältnisse zu der allgemeinen Anschwellung der Milz und zu dem Reichthum der Pulpa an eben denselben Elementen zu stehen pflegt. Auch diesen in seinen tieferen Beziehungen schwer zu deutenden Befund habe ich a. a. O. S. 555 als einen die geschilderten Milzveränderungen begleitenden hervorgehoben und speciell den Typhus recurrens dabei nicht unerwähnt gelassen. Es kann danach mir gewiss am wenigsten beikommen, in ihrer Anwesenheit an und für sich etwas dieser Krankheit Eigenthümliches zu erblicken. Bereits dort hatte ich dieselbe mit einer auf experimentellem Wege gefundenen Thatsache [2]) in Beziehung gebracht, welche von Hoffmann und Langerhans [3]) bestätigt worden ist. Ich traf nehmlich noch lange Zeit nach der Einbringung des Farbstoffs in die Blutbahn, in einer Periode, wo aller Zinnober bereits längst in das extravasculäre Gewebe der verschiedenen Organe übergetreten ist, im Milzvenen- und Pfortader-, sowie auch im Lebervenenblute eigenthümliche

[1]) Vergl. Taf. V. Fig. 3 a.

[2]) Studien etc. S. 42, 50.

[3]) Ueber den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers. Ebenda Bd. XLVIII. S. 307.

dicht mit Zinnoberkörnchen gefüllte Zellen, die in ihrer ganzen Erscheinung, sowie vermöge ihrer Contractilität durchaus mit den grossen zinnober- und blutkörperchenhaltigen Formen in der Pulpa übereinstimmten. Es ergiebt sich daraus ein durchaus conformes Verhalten der zinnober- und der infectiös geschwollenen Milz sowohl was ihr eigenes Gewebe als was ihren Einfluss auf die ihr entströmende Blutmasse anbetrifft.

Im Hinblick auf diesen experimentell bei Thieren und unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen in übereinstimmender Weise erhaltenen Befund hatte ich mir die Frage vorzulegen, ob diese Zellen nicht durch directen Uebertritt aus dem extravasculären Gewebe in die cavernösen Venen hinein und von da weiter gelangt seien. Allein so verlockend eine solche Annahme der Verunreinigung der Blutmasse seitens des erkrankten Milzgewebes auch erscheinen musste, — in einer Zeit, wo volle Beweiskraft mit Recht nur der unmittelbaren Beobachtung zuerkannt wird, vermochte ich nicht, mich ohne Weiteres für sie zu entscheiden. Die aufgeworfene Frage gewinnt nun aber für den Typhus recurrens darum eine hervorragende Dringlichkeit, weil sich mitunter eben solche grosse Körnchenzellen auch in Blutproben nachweisen lassen, welche intra vitam aus einer beliebigen Vene des grossen Kreislaufs entnommen werden. In ausgesprochenen Fällen finden sie sich in jedem Präparat, mitunter in grosser Menge. Die Anwesenheit dieser grossen Zellen im Blute, ein Zeugniss der Verunreinigung desselben mit geformten organischen Bestandtheilen, muss ebenso wie das Vorkommen der Obermeier'schen Fäden als ein für den Typhus recurrens pathognomonisches Phänomen bezeichnet werden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden dem Blute fremden Beimischungen liegt aber darin, dass die Körnchenzellen im Körpervenenblute nur ausnahmsweise vorkommen, beziehentlich — da man ja immer nur eine geringe Quantität zu durchmustern vermag — angetroffen werden können.

Der Umstand, dass sie im portalen Gebiete constant, in den Körpervenen dagegen nur so selten vorgefunden werden, möchte vielleicht — die obige Hypothese über ihre Herkunft als zutreffend angenommen — darin seine Begründung finden, dass sie bei mässiger und allgemacher Auswanderung aus der Pulpa schon auf dem

Wege durch das rechte Herz und das ganze Lungengefässgebiet zerfallen und zu Grunde gehen; dass sie hingegen bei besonders reichlicher Bildung im Milzparenchym und einem cumulativ erfolgenden Uebertreten in die Milzvenen, wenigstens zu einem Bruchtheil unversehrt bis in den grossen Kreislauf gelangen. Mit einer solchen Auffassung würde auch die Thatsache in Einklang stehen, dass die bezüglichen Fälle stets solche waren, wo der Tod erst spät, d. h. eben zu einer Zeit eingetreten, da jene regressiven Veränderungen an den Pulpazellen bereits weit gediehen zu sein pflegen.

Der folgende Sectionsbefund mag, einer für alle, zum Belege dienen dafür, dass die Fälle von „Körnchenzellen im Blute des grossen Kreislaufs" in der That sämmtlich solche sind, wo die Milzvergrösserung einen ausserordentlich hohen Grad erreicht hatte.

Karl K., 38 Jahre alt, erkrankte am 14. Februar unter den charakteristischen Erscheinungen des Recurrensanfalls; dieser dauerte 7 Tage bis zum 22. Februar. Am 3. März folgte ein zweiter, der ohne deutlichen Abfall in einen Zustand grosser Prostration überging. Am 11. collabirte der Kranke, verfiel in vollständigen Sopor und starb noch am selben Tage.

Die Obduction ergab in Kürze Folgendes:

Allgemeine Hyperplasie und mehrfache Infarcte der Milz. Zahlreiche „Infarcte" in der Diaphyse beider und der Epiphyse des rechten Oberschenkels. Parenchymatöse und interstitielle Hepatitis. Parenchymatös hämorrhagische Nephritis. Degeneration des Herzfleisches. Umschriebene fibrinöse Laryngitis. Icterus. — Alte Spitzenaffection beider Lungen.

Kräftiger, gut gebauter Mann; Musculatur dunkelroth, schlaff. Unterhautfettgewebe ziemlich reichlich; Haut und Conjunctivae durchweg in hohem Grade icterisch.

Herz von mittlerer Grösse, sehr schlaff; epicardiales Fettgewebe rechts reichlich. Wandungen beiderseits ziemlich dünn, Musculatur blass und welk, besonders links sehr brüchig. Klappen, von einigen Verfettungsstellen in der Mitralis abgesehen, intact. Linke Lunge in grosser Ausdehnung adhärent; rechte frei. In beiden Lungenspitzen mehrfach eingedickte käsige und verkalkte Massen innerhalb erweiterter Bronchien; in der nächsten Umgebung abkapselnde schiefrige Verdichtung; alles übrige Gewebe lufthaltig. Schleimhaut der Fauces, des Pharynx und des Kehlkopfes stark geröthet, besonders lebhaft über den Giessbeckenknorpeln und den Processus vocales. An letzterer Stelle findet sich auch ein zarter pseudomembranöser Belag, der sich noch eine Strecke weit nach abwärts fortsetzt.

Milz 23 Cm. lang, 13 breit, 4,5 dick. Gewicht 920 Gramm; Kapsel sehr gespannt und glänzend. Auf dem Durchschnitt erscheint die Pulpa ganz gleichmässig blauroth, stark vorquellend; Malpighi'sche Körperchen deutlich, sehr klein, rein weiss; Trabekel ganz zurücktretend. In den mittleren Abschnitten finden sich

einzelne prominente, derber anzufühlende Herde von Erbsen- bis Bohnengrösse. Während die kleinsten ein gleichmässig schwarzrothes Aussehen haben, sind die grössten im Centrum bereits schmutzig gelb und von einem mehrere Millimeter breiten graurothen Hof umgeben.

Beide Nieren vergrössert, schlaff, mit einer Reihe herdweise zusammenstehender hämorrhagischer Flecken. Auf dem Durchschnitt erscheint die eigentliche Rinde kaum verbreitert, erheblich dagegen die Columnae Bertini; alle Theile stark getrübt, mit hie und da eingestreuten hämorrhagischen Flecken und Streifen.

Leber bedeutend angeschwollen, besonders der rechte Lappen. Parenchym von geringem Blutgehalt, hell graugelb; Acini ganz gleichmässig gefärbt, durch leichte Verbreiterung der interacinösen Züge etwas schärfer markirt. Gallengänge bis in die feinsten Verzweigungen mit viel hellgelber, zähschleimiger Galle gefüllt. Die Pars duodenalis ductus choledochi ungefärbt.

Magen und Darm unverändert.

In beiden Humeri, Tibiae und Femora einfach fettiges, hie und da leicht geröthetes Mark. In der Diaphyse beider Oberschenkel zeigen sich, auf eine Strecke von circa 8 Centimetern zahlreiche kleine gelblichweisse Herde von unregelmässig fleckiger Gestalt und dem Umfang eines Hanfkorns bis einer Linse. Theils stehen sie isolirt, theils verbinden sie sich durch dünne Brücken zu grösseren Infiltraten. Rechts findet sich ausserdem in der Epiphyse ein über erbsengrosser mannichfach ausgezackter Herd, der sich durch eine kreideweisse Farbe scharf von dem umgebenden gelblichen Grunde abhebt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man in der Milz die verschiedenen Formen regressiv veränderter Pulpazellen. Ebensolche finden sich in aussergewöhnlich grosser Zahl im Blute der Milzvene, Pfortader und Lebervene, aber auch weiterhin in sämmtlichen übrigen Gefässen, welche durchsucht werden konnten, hier allerdings in weit geringerer Menge (vergl. Fig. 3 a Taf. V).

Es finden sich aber auch noch andere fremdartige Beimischungen in dem Blute Recurrenskranker, welche in besonders schweren Fällen ebenfalls bereits intra vitam nachgewiesen werden können: es sind dies Gefässendothelien im Zustande einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Verfettung (vergl. Taf. V. Fig. 3 b). Es schliesst sich dieses Verhalten der Gefässendothelien beim Typhus recurrens genau an den Befund an, welchen ich früher zunächst für die schwereren Erysipelformen und sodann für eine Reihe anderer infectiöser Krankheiten nachgewiesen habe [1]). — Offenbar in Folge dieser Degeneration lösen sich die Zellen von der Intima allmählich ab, gelangen in den Blutstrom und werden von ihm weiter getragen. So finden sie sich, mitunter in ziemlicher Zahl, neben

[1]) Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe bei tödtlich verlaufenden Erysipelen. Deutsche Klinik 1867. No. 20—26.

jenen grossen Körnchenzellen frei in jeder dem kreisenden Blute entnommenen Probe.

Ausser der allgemeinen Anschwellung und den damit verbundenen Anomalien des Pulpagewebes, sowie der consecutiven Betheiligung der portalen, beziehentlich universellen Blutbahn ruft aber der Typhus recurrens gar nicht selten auch noch Herderkrankungen an der Milz hervor und diese können, im Gegensatze zu der diffusen Affection, sowohl für das betroffene Organ, wie für das generelle anatomische Bild als pathognomonisch bezeichnet werden. Der ganze Verlauf der Krankheit wird durch sie in hervorragender Weise modificirt, ja nicht selten werden sie mittelbar oder unmittelbar zur Todesursache.

Es lassen sich auf's Schärfste zweierlei Herderkrankungen unterscheiden, nehmlich solche des arteriellen und solche des venösen Gewebsgebietes.

Die venösen Herderkrankungen — die sog. Infarcte — haben vermöge ihrer weit grösseren Frequenz und ihres beträchtlichen Umfanges, sowie der häufig mit ihnen verbundenen übelen Folgen, stets vorwiegend das Interesse der Beobachter in Anspruch genommen [1]). Auch in der Epidemie, welche der gegenwärtigen Darstellung zu Grunde liegt, fanden sie sich sehr oft, fast in 40 pCt. aller Fälle. Sie stellen scharf umschriebene, sehr mannichfach gestaltete Herde dar von äusserst wechselndem Umfang. Die grösseren und grössten — sie können bis $\frac{2}{3}$ der ganzen Milz einnehmen — pflegen unmittelbar unter der Kapsel zu sitzen und mehr oder minder ausgesprochen keilförmig zu sein, während die kleineren, rundlich oder vielfältig ausgezackt, mehr in der Tiefe des Organs zerstreut liegen. Ihre Farbe ist anfangs ein dunkles mannichfach gesprenkeltes Schwarzroth. Dieses geht in allmählicher Abdämpfung in ein Grauroth, Graugelb und schliesslich Weissgelb über und dieser Wandlung folgend gewinnt die ursprünglich leicht körnig vorquellende Schnittfläche mehr und mehr jenes glatte durchaus homogene Aussehen, welches im Verein mit der gelblichen Färbung den exquisit käsigen Habitus dieser älteren Herde bedingt.

[1]) Vergl. Griesinger, a. a. O. S. 289. Murchison, a. a. O. S. 362. Herrmann und Küttner, Petersburg. medicin. Zeitschrift Bd. VIII. 1865. S. 1 u. 93. Kernig, Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens. Ebenda Bd. XII. S. 177.

1. August S., 32 Jahre alt, obd. 24. Februar 1873.

Anatomische Diagnose. Sehr bedeutende Hyperplasie und multiple, theils hämorrhagische, theils in Entfärbung begriffene Infarcte der Milz. Umschriebene fibrinös-eitrige Perisplenitis. — ibrinöse Pharyngitis. Erysipelas phlegmonodes des Kehlkopfeinangs mit beginnender Necrose des Schleimhautüberzugs des linken igam. aryepiglotticum. Umschriebene schlaffe Hepatisation frischen atums im Unterlappen der linken Lunge. Alte Spitzenaffection eiderseits. — Degeneration des Herzfleisches. Parenchymatös-ämorrhagische Nephritis. Hyperplasie der Leber mit leichter Fettnfiltration. — Punktförmige Hämorrhagien in den grossen Ganglien es Gehirns. Inneres Osteophyt des Schädels.

Milz sehr vergrössert, ziemlich schlaff. Länge 21, Breite 13, Dicke 4,5 Cm., ewicht 670 Gramm. Die Oberfläche mehrfach mit locker anhaftenden, gelblichen uflagerungen bedeckt, nach deren Ablösung jedesmal eine unregelmässig höckrige rhebung und eine schwarzrothe Verfärbung des Gewebes zu Tage tritt. Auf dem ängsdurchschnitt zeigen sich sehr zahlreiche — über ein Dutzend — stark prominirende bis pflaumengrosse Herde, die umfänglichsten dicht unter der Kapsel n der convexen Fläche. Man unterscheidet einmal schwarzrothe, ganz derbe sonn abgeblasste von matterem Aussehen, die von einem dunkelrothen Hof umgeben ind; weiterhin mehr gelblich gefärbte, die zunächst von einer schmalen weisslichen, nd sodann einer breiteren röthlichen Zone umgeben werden. Ein Herd ist bereits ingesunken, schmutzig graubraun, beginnt bereits an der Peripherie sich zu lockern nd wird hier durch einen mit Eiter gefüllten Spalt von dem unversehrten Nachargewebe getrennt. In dem verfärbten Stücke lassen sich die Trabekel und Gefässwandungen noch deutlich unterscheiden.

2. Joseph P., 27 Jahre alt. Pat. war Ende Januar 1873 erkrankt, aber erst m 27. Februar in die Charité gebracht worden. Hohes unregelmässiges Fieber; inkerseits Dämpfung und Bronchialathmen; grosse Prostration; am 2. März todt.

Anatomische Diagnose. Aeltere in Abschwellung begriffene lyperplasie und zahlreiche zum Theil abscedirende Infarcte der lilz. — Hyperplasie der Leber und Nieren. Hämorrhagische Nehritis und Pyelitis. — Degeneration des Herzfleisches. — Schlaffe lepatisationen der linken Lunge. Pseudomembranöse Pharyngitis nd Laryngitis. Geschwür der Epiglottis. Fistulöses Ulcus perichonriticum über dem linken Giessbeckenknorpel und Oedem des linken igamentum aryepiglotticum. — Chronische Gastritis. — Chronische eptomeningitis und Ependymitis granularis.

Kräftig gebauter, ziemlich fetter Mann; Musculatur hellroth, schlaff; Haut urchweg blass.

Herz mittelgross, schlaff. Musculatur sehr blass und welk; Klappen normal. n beiden Pleurahöhlen ziemlich viel klare Flüssigkeit. Ueber die ganze linke Lunge in findet sich eine grosse Zahl schlaffer lobulärer Hepatisationen, die zum Theil n grösseren Infiltraten confluiren. Das dazwischenliegende Gewebe atelectatisch, lle und da etwas ödematös. Rechte Lunge durchweg lufthaltig, der Oberlappen

ödematös, der untere hypostatisch. Bronchialschleimhaut links stark geröth Secret sparsam. Fauces mässig, hintere Pharynxwand lebhaft geröthet; hier zeig sich eine Reihe flacher Substanzverluste neben zarten pseudomembranösen Auflag rungen auf der erhaltenen Schleimhaut. An der unteren Fläche der Epiglottis na links hin ein umfänglicher Substanzverlust, in dessen Grunde der Knorpel entblös zu Tage liegt; das linke Ligam. aryepiglotticum stark ödematös. Kehlkopfschlei haut durchweg dunkelroth, die wahren Stimmbänder beiderseits mit einem dick graugelben Belag bedeckt. Ueber dem linken Processus vocalis ein circa linse grosses Loch, durch das man in eine unregelmässig ausgebuchtete Höhle gelan Im Grunde derselben, von fetzigem Gewebe umgeben, liegt der entblösste Process vocalis des Giessbeckenknorpels.

Milz 15 Cm. lang, 12 breit, bis 5 dick; Gewicht 330 Gramm. An d Oberfläche sieht man schon von aussen eine sich stark vorwölbende bedeute derbere Partie, welche fast $\frac{1}{3}$ des ganzen Organs einnimmt; nach hinten und unt eine ähnliche weit kleinere. Auf dem Durchschnitte erscheinen gegen den unter Pol hin mehrere kleine scharf umschriebene Herde mit schwefelgelber trockn Fläche, rings umgeben von mässig geschwollenem blaurothem Parenchym; ihre G stalt unregelmässig, die Consistenz beträchtlich. Am oberen Pol zeigen sich mehre ausgesprochen keilförmige Herde (mit der Kapsel als Basis) von röthlichgelb Farbe und eigenthümlich mattem gleichmässigem Schnitt. Der grösste derselbe (vergl. die Abbildung auf Taf. V. Fig. 1) ist rings von einem weisslichen Hofe un geben; an mehreren Stellen zeigt sich auch bereits eine spaltförmige Lücke zwische ihm und dem entfärbten Gewebsstück, das hier von eitriger Flüssigkeit umspü wird. Das übrige Parenchym sehr blutreich; die Follikel gross und deutlich, rei grau, Trabekel wenig sichtbar.

Beide Nieren stark vergrössert, schlaff. Die Oberfläche hat ein sehr bunt Aussehen, indem in den trüben graugelben Grund zahlreiche punktförmige un fleckige Hämorrhagien eingestreut sind. Rinde verbreitert, sehr blass und durchwe stark getrübt; die dunkelrothen Flecken und Streifen in ihrer peripherischen Schich besonders dicht stehend. Malpighi'sche Körperchen blass, deutlich vergrössert Marksubstanz sehr blutreich; in der Schleimhaut der Kelche und Becken einig Hämorrhagien. Leber stark vergrössert, blutreich. Acini gross, sehr undeutlich die Centren roth, in der Peripherie ein schmaler graugelber Ring. Gallenwege fre Magenschleimhaut durchweg leicht geröthet, im Pylorustheil schiefrig. Darm ohne Veränderung.

Schädel breit, Sutura frontalis persistent. Pia an der Convexität stark ge trübt, ödematös, überall leicht ablösbar. Seitenventrikel etwas erweitert; Ependym grob granulirt. Substanz des Gehirns durchweg blass; sonst ohne Veränderung.

Die Untersuchung zahlreicher Sägeflächen beider Femora, tibiae und humeri lässt für das blosse Auge keine Abweichung erkennen.

Wie die vorstehende Schilderung lehrt, besteht also in der äusseren Erscheinung dieser Herde eine durchgreifende Uebereinstimmung mit dem Aussehen der embolischen Milzinfarcte; sie erstreckt sich aber in ganz gleicher Weise auch auf die je nach-

m verschiedenen Wandlungen, welchen sie später noch unter-gen. Allein trotz solch weitgehender Aehnlichkeit fehlt doch, tsprechend der durchaus differenten Aetiologie, ein bedeutsames oment: die Verstopfung der zuführenden Arterie. Der Mangel eses Befundes, sowie einer zu Grunde liegenden Klappen- etc. krankung ist darum ihr differentielles Merkmal gegenüber den f embolischem Wege entstandenen und somit ein für ihre Re-rrensnatur pathognomonisches.

Hier wie dort verfällt also der hämorrhagisch infarcirte Milz-bschnitt der Necrose. Die kleineren Herde vermögen auf dem Wege fortschreitender Resorption des zerfallenden Gewebes ziemlich rasch zu verheilen, einzig unter Hinterlassung einer dichten, durch Pigmenteinsprengung gelbbräunlich gefärbten Narbe. Sind sie dagegen grösser, so bildet sich bald eine Zone reactiver Entzündung, welche zunächst eine Abkapselung des dem Untergange geweihten Stückes und sodann durch dissecirende Eiterung eine Auslösung und fortschreitende Schmelzung des Sequesters bis zu seiner völligen Verflüssigung hervorruft. Je mehr sich derselbe in eine stets flüssiger werdende schliesslich rein puriforme Masse auflöst, um so näher tritt die Gefahr, dass der anstossende Peritonealüberzug in Mitleidenschaft gezogen und durch einfache Fortleitung eine fibrinös-eitrige Peritonitis erzeugt werde. Mitunter wird diese rasch eine diffuse; andere Male bleibt sie auf die Milz und ihre Nachbartheile beschränkt, kann aber so oder so leicht auf die Pleura der linken Seite übergreifen und damit zu neuen Complicationen Anlass geben.

Wilhelm R., 41 Jahre alt. Pat. erkrankte am 27. October 1872. Der erste Anfall dauerte bis zum 3. November; am 11. folgte ein zweiter, der bis zum Morgen des 16. währte. Danach fortdauerndes Fieber von unregelmässig wechselndem Verlauf; am 21. eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre. Am 25. ausgebreitete Dämpfung und Bronchialathmen links unten; Husten mit mässigem schleimigem Auswurf. Am 26. erfolgte der Tod.

Anatomische Diagnose. Fibrinös-eitrige, zum Theil adhäsive Peritonitis, beschränkt auf das linke Hypochondrium. Hyperplasie und multiple zum Theil abscedirende Infarcte der Milz. Frische fibrinös-eitrige Pleuritis der linken Seite mit sehr reichlichem serösem Exsudat und fast völliger Compression der linken Lunge. Hyperplasie und multiple zum Theil abscedirende Infarcte der Milz. — Parenchymatöse Nephritis. Leichte interstitielle Hepatitis. — Pseudomembranöse Pharyngitis. Eitrige Parotitis der rechten Seite mit Perforation des äusseren Gehörganges.

nung, wohl aber an dem Marke der Röhrenknochen, besonders im Bereiche der Diaphysen. Die Ursache davon liegt einmal darin, dass hier das den Untergrund bildende Gewebe, weil meistens fettig umgewandelt, rein gelb und ganz gleichmässig ist und sodann darin, dass die wesentlich veränderten Bestandtheile, nehmlich die Gefässe hier weit stärker und darum wohl unterscheidbar sind. Bei hohen Graden der Markaffection heben sie sich hier als kreideweisse Linien bis in ihre feineren Verzweigungen sehr scharf ab, täuschend ähnlich den zarten Fäden und Strängen, welche z. B. bei Erweichungsherden des Gehirns die Höhlen durchspannen. Genau wie an dieser letzteren Stelle rührt auch im vorliegenden Falle die charakteristische Farbenerscheinung daher, dass sich in die Adventitia eine Menge grosser Körnchenzellen und freier Fettkörnchen eingelagert finden, welche gleich einem undurchsichtigen Mantel das Gefäss selbst umhüllen. Ausserdem sind aber, ebenfalls genau wie in der Milz, die Muskelfasern der Media, vorzüglich der kleinen Arterien, der Sitz einer dichten Anhäufung von Fettkörnchen, welche sich von da weiterhin auf die Capillarwand fortsetzt. Und auch das Gewebe selbst dicht neben den Gefässen bleibt nicht unbetheiligt; denn hier finden sich ebenfalls zwischen den grossen Fettzellen einzelne Körnchenkugeln und da und dort feine Fettkörnchenmasse.

Was die Herderkrankungen des Marks betrifft, so beginne ich mit der kurzen Wiedergabe des prägnantesten Befundes der Art, der auf Fig. 1 Taf. VI. in höchst naturgetreuer Abbildung wiedergegeben ist.

Karl Wilhelm S., 31 Jahre alt. Pat., welcher sich bei der ersten Untersuchung bereits in benommenem Zustande befand, scheint im Laufe des 2. Anfalls aufgenommen worden zu sein. Hohes Fieber mit nur mässigen Remissionen. Nach eintägigem Aufenthalt im Krankenhause erfolgte der Tod.

Anatomische Diagnose. Hyperplasie der Milz und Leber. Grosser Erweichungsherd im Marke der Epiphyse der rechten Tibia. — Zerstreute schlaffe Hepatisation im Unterlappen der linken Lunge. Degeneration des Herzfleisches.

Kräftig gebauter gut genährter Mann. Musculatur dunkelroth und glänzend; Haut durchweg blass.

Herz ziemlich gross, sehr schlaff. Wand besonders links dünn und welk. Klappen normal.

Rechte Lunge an der Spitze leicht adhärent. In beiden Unterlappen finden sich in das blutreiche und etwas derbere Gewebe eingebettet kleine röthlichgelbe Hepatisationsherde in ziemlicher Zahl; nur einzelne nehmen den Umfang ganzer Lobuli ein. Halsorgane normal.

zu weisen. Es befindet sich nehmlich unter allen den bezüglichen Fällen kein einziger, wo eine frische und auch nur ganz vereinzelte, wo eine alte übrigens ganz abgelaufene, nicht recrudescirte Endocarditis bestand und ebensowenig liess sich irgend welche andere Quelle für embolische Verschleppungen nachweisen. Im Einklang damit ergab auch eine stets vorgenommene genaue Untersuchung der Milzarterie und ihrer grösseren Aeste ihre völlige Wegsamkeit bis in den Herd hinein. Dagegen fanden sich mehrfach in der aus dem Herde herausführenden Milzvene thrombotische Füllungsmassen nicht ganz frischen Datums. Es liegt nun ja freilich nahe genug anzunehmen, dass sich diese erst secundär, von den Capillarthromben fortgeleitet, entwickelt hätten: eine Ansicht, die uns nach den Erfahrungen über die nachträgliche Theilnahme der Venen bei arteriellen Embolien allerwege geläufig ist. Allein es darf darum doch die andere Möglichkeit, dass primär eine Venenthrombose erfolgt sei und dass ein solches Ereigniss die hämorrhagische Infarcirung des rückwärts gelegenen, ihr zugehörigen Gewebsgebietes bedingt habe, umsoweniger übersehen werden, als ja irgend ein anderes anatomisches Moment, und insbesondere eben ein Embolus niemals hatte nachgewiesen werden können. Dass in diesen peripherischen Gebieten der Milz, wo wir nur Endarterien und Endvenen ohne collaterale Verbindungsäste vor uns haben, ebensogut die Verstopfung des Arterien-, wie des Venenstämmchens Stase, hämorrhagische Infarcirung und Necrose des betroffenen Gewebsabschnittes hervorrufen könne, hervorrufen müsse, das lehren ebensowohl theoretische Erwägungen als eine grosse Reihe analoger Befunde an den verschiedensten Organen. Und seit Cohnheim direct unter dem Mikroskop den Werdegang der Infarcte erforscht und die einzelnen Phasen dieser complicirten Erscheinungsreihe an und für sich sowohl wie in ihrem causalen Zusammenhange untereinander verfolgt hat [1]), sind wir auch über die mechanischen Grundlagen eines solchen gemeinsamen Endeffectes klar geworden. Es erscheint mir daher, bei dem Fehlen sonstiger Erklärungsmomente, wohl gerechtfertigt, auf jenen Befund in den kleinen Milzvenen zum Zweck weiterer Verfolgung und einer etwaigen Controle hinzuweisen.

[1]) Untersuchungen über die embolischen Prozesse. 1872.

Der Gedanke, der mich zuerst sehr lebhaft beschäftigte, dass nehmlich die dem Infarcte zu Grunde liegende Hämorrhagie durch das Eindringen der Obermeier'schen Fäden in die Milzpulpa, also dennoch — wenngleich in anderem Sinne — embolisch zu Stande komme, hat bis jetzt, wie oben bereits erwähnt, eine thatsächliche Stütze noch nicht finden können.

Die sehr viel selteneren arteriellen Herderkrankungen der Milz — kaum in 5 pCt. sämmtlicher Fälle — finden sich stets innerhalb des Folliculargewebes, mitunter in solcher Reichlichkeit, dass der dunkle Untergrund damit wie besät erscheint. Andere Male dagegen sind sie beschränkt auf einen verhältnissmässig kleinen Abschnitt des Organs, welcher dem Verbreitungsbezirke einer bestimmten Arterie entspricht. Im Gegensatze zu den Herden des venösen Gewebsgebietes treten sie in Form ganz kleiner mattweisser oder mehr gelblicher Flecken und Streifchen auf (vergl. Taf. V, Fig. 2), welche bald nur einen Theil, bald die ganze Ausdehnung des betreffenden Follikeldurchschnitts einnehmen. Aber selbst dann übersteigt ihr Umfang nur ausnahmsweise den eines Stecknadelkopfs; zugleich wird nun aber die Farbe mehr und mehr gelblich, das Gewebe lockerer, eiterähnlich und im Centrum sieht man wohl eine kleine unregelmässig begrenzte Höhle entstehen. Sei es nun dass die Pulpa direct an die Herde anstösst, sei es dass zwischen beiden noch eine Schicht grauen Folliculargewebes persistirt hat, stets ist die Umgebung durchaus frei von entzündlichen Secundärerscheinungen.

Wilhelm W., 33 Jahre alt, obd. 6. Februar 1873.

Anatomische Diagnose. Hyperplasie und zahlreiche Erweichungsherde innerhalb der Malpighi'schen Körperchen der Milz. Degeneration der Markgefässe der grossen Röhrenknochen. — Frische zum Theil confluirende Lobularpneumonie in beiden Unterlappen. Fibrinös-hämorrhagische Pleuritis. Cyanose und Oedem der Fauces. — Hyperplasie, fettige Infiltration und centraler Icterus der Leber. Gallenstauung. Hämorrhagische Enteritis. — Oedem der Pia mater. — Allgemeiner Icterus. — Oedem um die beiden Fussgelenke.

Ziemlich kräftig gebauter Mann von mittlerem Ernährungszustand. Musculatur blassroth, schlaff. Haut des ganzen Körpers, sowie die Conjunctivae stark icterisch; in der Umgebung beider Knöchel mässiges Oedem.

Herz etwas vergrössert, schlaff. Wandung besonders links dünner, Musculatur blass und welk. Klappen intact. Beide Lungen gross, der Unterlappen links

Milz bedeutend vergrössert, vorzüglich im Dickendurchmesser, Substanz sehr prall, stark geschwollen. Pulpa dunkelblauroth, vorquellend; Follikel vergrössert, grauweiss; Trabekel und Gefässe fast völlig verdeckt.

Nieren nur im Dickendurchmesser vergrössert; Substanz durchweg sehr blass. Leber bedeutend angeschwollen, Ober- und Schnittfläche fleckig, indem im Centrum jedes einzelnen Acinus ein röthlicher Punkt hervortritt; das Uebrige bräunlichgelb.

Das Mark der 6. Rippe von normalem Aussehen; das der grossen Röhrenknochen durchweg fettig. Etwa in der Mitte der oberen Epiphyse der rechten Tibia zeigt sich auf einer den Knochen halbirenden frontalen Schnittfläche ein über pflaumengrosser, scharf begrenzter Herd von eigenthümlich matter graugrüner Färbung (vergl. Taf. VI. Fig. 1). Derselbe hat eine unregelmässig dreieckige Form und lässt 3 Abschnitte unterscheiden, die übrigens nur durch ihre verschiedene Farbe gegeneinander abgegrenzt sind, sämmtlich in gleichem Niveau liegen und zusammen ein continuirliches Ganze bilden. Die Hauptmasse bildet jenes graugrüne, matte und trockene Gewebe, in welchem sich die einzelnen Knochenbälkchen der Spongiosa noch wohl erkennen lassen; sodann ein sie rings saumartig umgebender, sehr scharf abgetönter weisslicher Hof und endlich eine ziemlich breite, zart rothe Zone, welche nach aussen mehr und mehr verschwimmend in das rein gelbe Mark übergeht. Bei genauem Zusehen erweist sich letztere durchzogen von einer grossen Zahl stark gefüllter Gefässe, aber ohne Blutaustritte und ohne Bildung neuer Gefässe. Nach innen und oben von dem beschriebenen grossen Herde finden sich noch 2 etwa linsengrosse ähnlicher Art, aber von noch ausgesprochenerer bräunlicher Färbung. Dieselben sind rings von ganz normal aussehendem Marke umgeben; selbst die Hyperämie fehlt fast völlig.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zunächst einen hohen Grad der geschilderten Gefässveränderung in sämmtlichen Knochen. Die graugrüne oder bräunliche Hauptmasse der Herde besteht aus feinkörnig zerfallendem fettigem Mark und dazwischen eingestreuten übrigens spärlichen Körnchenzellen. An der Peripherie, wo die Schmelzung des Gewebes bereits am weitesten vorgeschritten ist, findet sich nur mehr feinkörniger Detritus, kaum noch eine Spur von Fettzellen, dagegen nicht, wie vermuthet werden konnte, Eiterzellen. Diese waren nur mit Mühe ganz vereinzelt und höchstens in kleinen, bereits wieder zerfallenden Exemplaren zu entdecken.

Es handelt sich hier also um einen umfänglichen medullaren Herd in der Epiphyse der rechten Tibia, welcher wesentlich aus nekrotischem fettigem Mark besteht, in dem sich von fremdartigen Bestandtheilen nur wenige Körnchenzellen und ganz vereinzelte Eiterkörperchen nachweisen lassen; insbesondere aber keine Spur von Blut. Offenbar ist der Herd noch ziemlich frisch; denn noch hangen die verschiedenen Partien fest untereinander zusammen und erst die weissliche Randzone des vorgerücktesten Gewebszerfalls zeigt uns, wo der dissecirende Prozess einstens eingesetzt haben

nung, wohl aber an dem Marke der Röhrenknochen, besonders im Bereiche der Diaphysen. Die Ursache davon liegt einmal darin, dass hier das den Untergrund bildende Gewebe, weil meistens fettig umgewandelt, rein gelb und ganz gleichmässig ist und sodann darin, dass die wesentlich veränderten Bestandtheile, nehmlich die Gefässe hier weit stärker und darum wohl unterscheidbar sind. Bei hohen Graden der Markaffection heben sie sich hier als kreideweisse Linien bis in ihre feineren Verzweigungen sehr scharf ab, täuschend ähnlich den zarten Fäden und Strängen, welche z. B. bei Erweichungsherden des Gehirns die Höhlen durchspannen. Genau wie an dieser letzteren Stelle rührt auch im vorliegenden Falle die charakteristische Farbenerscheinung daher, dass sich in die Adventitia eine Menge grosser Körnchenzellen und freier Fettkörnchen eingelagert finden, welche gleich einem undurchsichtigen Mantel das Gefäss selbst umhüllen. Ausserdem sind aber, ebenfalls genau wie in der Milz, die Muskelfasern der Media, vorzüglich der kleinen Arterien, der Sitz einer dichten Anhäufung von Fettkörnchen, welche sich von da weiterhin auf die Capillarwand fortsetzt. Und auch das Gewebe selbst dicht neben den Gefässen bleibt nicht unbetheiligt; denn hier finden sich ebenfalls zwischen den grossen Fettzellen einzelne Körnchenkugeln und da und dort feine Fettkörnchenmasse.

Was die Herderkrankungen des Marks betrifft, so beginne ich mit der kurzen Wiedergabe des prägnantesten Befundes der Art, der auf Fig. 1 Taf. VI. in höchst naturgetreuer Abbildung wiedergegeben ist.

Karl Wilhelm S., 31 Jahre alt. Pat., welcher sich bei der ersten Untersuchung bereits in benommenem Zustande befand, scheint im Laufe des 2. Anfalls aufgenommen worden zu sein. Hohes Fieber mit nur mässigen Remissionen. Nach eintägigem Aufenthalt im Krankenhause erfolgte der Tod.

Anatomische Diagnose. Hyperplasie der Milz und Leber. Grosser Erweichungsherd im Marke der Epiphyse der rechten Tibia. — Zerstreute schlaffe Hepatisation im Unterlappen der linken Lunge. Degeneration des Herzfleisches.

Kräftig gebauter gut genährter Mann. Musculatur dunkelroth und glänzend; Haut durchweg blass.

Herz ziemlich gross, sehr schlaff. Wand besonders links dünn und welk. Klappen normal.

Rechte Lunge an der Spitze leicht adhärent. In beiden Unterlappen finden sich in das blutreiche und etwas derbere Gewebe eingebettet kleine röthlichgelbe Hepatisationsherde in ziemlicher Zahl; nur einzelne nehmen den Umfang ganzer Lobuli ein. Halsorgane normal.

Der Nachweis so mannichfacher tiefgreifender Veränderungen im Milzparenchym musste mich in Consequenz des früher von mir verfolgten Gedankenganges [1]) und der im Laufe der Zeit gewonnenen bestätigenden Befunde aus der menschlichen Pathologie [2]) dazu führen, auch das Gewebe des Knochenmarks ausführlich zu untersuchen. Allerdings waren ja die Erfahrungen, die ich damals über das Verhalten des Markes Recurrenskranker hatte sammeln können, von gewissen mikroskopischen Anomalien abgesehen, ziemlich negativer Natur. Gleichwohl reizte das plötzlich wieder in unverhoffter Reichhaltigkeit zufliessende Untersuchungsmaterial stets wieder zu erneuter Prüfung. — Die Schwierigkeiten, die sich einer nur einigermaassen erschöpfenden Kenntnissnahme des Zustandes der grossen Röhrenknochen entgegenstellen, sind sehr beträchtlich. Denn abgesehen von den äusseren Hindernissen, welchen die Wegnahme des stützenden Gerüstes der Leiche nicht selten begegnet, erfordert das kunstgerechte Aufsägen in einer Reihe paralleler Ebenen einen solchen Aufwand an Zeit und Körperkraft, dass in der That ein gewisser Glaube erforderlich ist, um in diesem mühevollen Streben nicht zu erlahmen. Und doch darf, was ich für Nachuntersucher ausdrücklich hervorheben möchte, nur von einer persönlichen Durchführung aller dieser Operationen ein befriedigendes Resultat erwartet werden.

Trotz der angedeuteten Hemmnisse basirt meine Darstellung auf 21 in dieser Richtung genau untersuchten Leichen: an diesen sämmtlich habe ich mindestens beide Femora, beide Tibiae und beide Humeri auf vielfachen Sägeflächen durchmustert. In allen diesen Fällen fanden sich mehr oder weniger ausgesprochen constante meist mikroskopische Veränderungen des ganzen Markgewebes: sodann aber in 6, d. h. in fast 30 pCt., gleichzeitig grob anatomische Anomalien in Form discreter Herde von theilweise beträchtlichem Umfang.

Die ersteren, welche in diffuser Weise die ganze Masse zu betheiligen pflegen, lassen sich an den spongiösen Knochen, Sternum, Rippen, Wirbeln in schönster Ausbildung studiren. Allein gerade hier treten sie für das blosse Auge nicht in die Erschei-

[1]) Dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 34.

[2]) Ueber die sympathischen Erkrankungen etc. a. a. O., S. 540.

nung, wohl aber an dem Marke der Röhrenknochen, besonders im Bereiche der Diaphysen. Die Ursache davon liegt einmal darin, dass hier das den Untergrund bildende Gewebe, weil meistens fettig umgewandelt, rein gelb und ganz gleichmässig ist und sodann darin, dass die wesentlich veränderten Bestandtheile, nehmlich die Gefässe hier weit stärker und darum wohl unterscheidbar sind. Bei hohen Graden der Markaffection heben sie sich hier als kreideweisse Linien bis in ihre feineren Verzweigungen sehr scharf ab, täuschend ähnlich den zarten Fäden und Strängen, welche z. B. bei Erweichungsherden des Gehirns die Höhlen durchspannen. Genau wie an dieser letzteren Stelle rührt auch im vorliegenden Falle die charakteristische Farbenerscheinung daher, dass sich in die Adventitia eine Menge grosser Körnchenzellen und freier Fettkörnchen eingelagert finden, welche gleich einem undurchsichtigen Mantel das Gefäss selbst umhüllen. Ausserdem sind aber, ebenfalls genau wie in der Milz, die Muskelfasern der Media, vorzüglich der kleinen Arterien, der Sitz einer dichten Anhäufung von Fettkörnchen, welche sich von da weiterhin auf die Capillarwand fortsetzt. Und auch das Gewebe selbst dicht neben den Gefässen bleibt nicht unbetheiligt; denn hier finden sich ebenfalls zwischen den grossen Fettzellen einzelne Körnchenkugeln und da und dort feine Fettkörnchenmasse.

Was die Herderkrankungen des Marks betrifft, so beginne ich mit der kurzen Wiedergabe des prägnantesten Befundes der Art, der auf Fig. 1 Taf. VI. in höchst naturgetreuer Abbildung wiedergegeben ist.

Karl Wilhelm S., 31 Jahre alt. Pat., welcher sich bei der ersten Untersuchung bereits in benommenem Zustande befand, scheint im Laufe des 2. Anfalls aufgenommen worden zu sein. Hohes Fieber mit nur mässigen Remissionen. Nach eintägigem Aufenthalt im Krankenhause erfolgte der Tod.

Anatomische Diagnose. Hyperplasie der Milz und Leber. Grosser Erweichungsherd im Marke der Epiphyse der rechten Tibia. — Zerstreute schlaffe Hepatisation im Unterlappen der linken Lunge. Degeneration des Herzfleisches.

Kräftig gebauter gut genährter Mann. Musculatur dunkelroth und glänzend; Haut durchweg blass.

Herz ziemlich gross, sehr schlaff. Wand besonders links dünn und welk. Klappen normal.

Rechte Lunge an der Spitze leicht adhärent. In beiden Unterlappen finden sich in das blutreiche und etwas derbere Gewebe eingebettet kleine röthlichgelbe Hepatisationsherde in ziemlicher Zahl; nur einzelne nehmen den Umfang ganzer Lobuli ein. Halsorgane normal.

Milz bedeutend vergrössert, vorzüglich im Dickendurchmesser, Substanz sehr prall, stark geschwollen. Pulpa dunkelblauroth, vorquellend; Follikel vergrössert, grauweiss; Trabekel und Gefässe fast völlig verdeckt.

Nieren nur im Dickendurchmesser vergrössert; Substanz durchweg sehr blass. Leber bedeutend angeschwollen, Ober- und Schnittfläche fleckig, indem im Centrum jedes einzelnen Acinus ein röthlicher Punkt hervortritt; das Uebrige bräunlichgelb.

Das Mark der 6. Rippe von normalem Aussehen; das der grossen Röhrenknochen durchweg fettig. Etwa in der Mitte der oberen Epiphyse der rechten Tibia zeigt sich auf einer den Knochen halbirenden frontalen Schnittfläche ein über pflaumengrosser, scharf begrenzter Herd von eigenthümlich matter graugrüner Färbung (vergl. Taf. VI. Fig. 1). Derselbe hat eine unregelmässig dreieckige Form und lässt 3 Abschnitte unterscheiden, die übrigens nur durch ihre verschiedene Farbe gegeneinander abgegrenzt sind, sämmtlich in gleichem Niveau liegen und zusammen ein continuirliches Ganze bilden. Die Hauptmasse bildet jenes graugrüne, matte und trockene Gewebe, in welchem sich die einzelnen Knochenbälkchen der Spongiosa noch wohl erkennen lassen; sodann ein sie rings saumartig umgebender, sehr scharf abgetönter weisslicher Hof und endlich eine ziemlich breite, zart rothe Zone, welche nach aussen mehr und mehr verschwimmend in das rein gelbe Mark übergeht. Bei genauem Zusehen erweist sich letztere durchzogen von einer grossen Zahl stark gefüllter Gefässe, aber ohne Blutaustritte und ohne Bildung neuer Gefässe. Nach innen und oben von dem beschriebenen grossen Herde finden sich noch 2 etwa linsengrosse ähnlicher Art, aber von noch ausgesprochenerer bräunlicher Färbung. Dieselben sind rings von ganz normal aussehendem Marke umgeben; selbst die Hyperämie fehlt fast völlig.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zunächst einen hohen Grad der geschilderten Gefässveränderung in sämmtlichen Knochen. Die graugrüne oder bräunliche Hauptmasse der Herde besteht aus feinkörnig zerfallendem fettigem Mark und dazwischen eingestreuten übrigens spärlichen Körnchenzellen. An der Peripherie, wo die Schmelzung des Gewebes bereits am weitesten vorgeschritten ist, findet sich nur mehr feinkörniger Detritus, kaum noch eine Spur von Fettzellen, dagegen nicht, wie vermuthet werden konnte, Eiterzellen. Diese waren nur mit Mühe ganz vereinzelt und höchstens in kleinen, bereits wieder zerfallenden Exemplaren zu entdecken.

Es handelt sich hier also um einen umfänglichen medullaren Herd in der Epiphyse der rechten Tibia, welcher wesentlich aus nekrotischem fettigem Mark besteht, in dem sich von fremdartigen Bestandtheilen nur wenige Körnchenzellen und ganz vereinzelte Eiterkörperchen nachweisen lassen; insbesondere aber keine Spur von Blut. Offenbar ist der Herd noch ziemlich frisch; denn noch hangen die verschiedenen Partien fest untereinander zusammen und erst die weissliche Randzone des vorgerücktesten Gewebszerfalls zeigt uns, wo der dissecirende Prozess einstens eingesetzt haben

würde. — Ein weiterer Fall von mehrfachen kleinen Herderkrankungen im rechten Oberschenkel ist oben S. 169 bereits geschildert; ein dritter, welcher auf Taf. VI. Fig. 2 wiedergegeben ist, möge noch folgen:

Anton R., 38 Jahre alt, obd. 18. Februar 1873.

Anatomische Diagnose. Hyperplasie der Milz. Ausgedehnte Verfettung und multiple Erweichungsherde im rechten Oberschenkel. — Alte Synechie beider Lungen. Multiple lobuläre Hepatisationen, theils roth, theils grau, theils eitrig geschmolzen im linken Unterlappen. — Katarrhalische Nephritis. Hyperplasie der Leber. — Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels. Degeneration des Herzfleisches.

Kräftig gebauter Mann; Musculatur dunkelroth; Unterhautfettgewebe ziemlich spärlich, Haut blass.

Der Stand des Zwerchfells entspricht in der Mammillarlinie beiderseits dem unteren Rande der 6. Rippe. Lungen durchweg fest adhärent. Herz bedeutend vergrössert; rechter Vorhof und Ventrikel stark dilatirt; Wand etwas verdickt. Musculatur blass, mit einzelnen hellgraugelben Flecken dazwischen. Wand links dünn, Musculatur sehr blass und schlaff; Klappen beiderseits normal. Linker Oberlappen durchweg lufthaltig. Unterlappen völlig lufthaltig; in seinen oberen Partien ist die Schnittfläche ganz glatt, schmutziggrau, leicht eingesunken und nur mässig derb. Weiter nach abwärts folgen erheblich festere, mehr röthliche Partien, sodann noch einzelne schwarzrothe, besonders compacte Inseln mit körniger Fläche, die meist genau dem Gebiet eines Lobulus entsprechen. Andere ebenso gestaltete sind gelblich verfärbt, eitrig zerfliessend oder bereits ganz geschmolzen und im Centrum mit einer unregelmässigen Höhle versehen. Rechte Lunge normal. Mandeln hypertrophisch.

Milz bedeutend vergrössert, 18 Cm. lang, 9,5 breit, 5,5 dick. Gewebe dunkelroth, ziemlich derb. Follikel gross und deutlich, rein grau; Pulpa stark vorquellend, Trabekel sehr zurücktretend.

In beiden Femora, Tibiae und Humeri einfach fettiges Mark, vielfach mit hyperämischen Stellen, welche vorzüglich in der Mitte der Diaphysen zugleich lymphoide Beimischungen enthalten. Etwa in der Mitte des rechten Femur eine Reihe fleckiger und streifiger Herde von fast rein weisser Farbe und ganz gleichmässigem eigenthümlich mattem und trockenem Aussehen. Einzelne derselben prominiren etwas über das Niveau der Umgebung; alle aber sind derber anzufühlen als das anstossende Gewebe (vergl. Taf. VI. Fig. 2).

Nieren beiderseits vergrössert; die linke mehr als die rechte. Die geraden Kanälchen bis tief in die Rinde hinein als stark verbreiterte graue Streifen deutlich hervortretend. Leber mässig vergrössert, ziemlich derb. Schnittfläche grauröthlich, Acini gross, im Centrum lebhaft roth.

Aus den soeben geschilderten Eigenschaften dieser medullaren Herde scheint mir klar hervorzugehen, dass man sie nicht wie die

lienalen auf hämorrhagische Infarcte wird zurückführen dürfen: dagegen spricht sowohl ihr ganzer Habitus, vor Allem ihre Farbe und sodann ihr Sitz in der Tiefe der Markhöhle, als auch der Mangel jeder Spur von Blutbestandtheilen innerhalb des veränderten Gewebes. Nach meiner Ansicht handelt es sich hier vielmehr um eine eigenthümliche Art der Erweichung, welche hier um so eher zum Zerfalle des Gewebes führen muss, als sie ja meist in einem rein fettigen Gewebe vor sich geht. Die weitere Frage freilich, ob sie mit der stets gleichzeitigen und oft ja recht intensiven Affection der Gefässe in Zusammenhang stehe, oder die unmittelbare Folge von ihr sei, werden wir wohl ebenso wie für die arteriellen Milzherde nur stellen, nicht beantworten dürfen.

Welches Schicksal erfahren nun aber weiterhin die solchergestalt veränderten Partien des Markgewebes? Leider bin ich nicht im Stande, durch eine Stufenfolge von Objecten den muthmaasslichen Gang dieser regressiven Umwandlung zu illustriren; denn sie gehören so ziemlich einem und demselben frühen Stadium an; es ist somit lediglich für Schlüsse ex analogia Raum gelassen. Vergegenwärtigen wir uns, dass wir bereits ein unzweifelhaft nekrotisches Gewebsstück vor uns haben, so bleibt, gemäss unseren anderweitigen Erfahrungen, wohl nur die Möglichkeit seines fortschreitenden Zerfalls bis zur völligen Auflösung. Bei kleineren Sequestern mag sich die letztere unter dem begünstigenden Einflusse einer die Demarcation begleitenden reichlichen Gefässneubildung und der dadurch ermöglichten ausgiebigen Resorption wohl vollziehen, ohne dass eine Ausstossung nach Aussen zu erfolgen brauchte: wir erhalten dann eine kleine Knochencyste. Für die grösseren dagegen, deren Umfang diesen reparatorischen Kräften wohl zu beträchtliche Widerstände entgegensetzt, will es mir wahrscheinlicher dünken, dass ein wenn auch verkleinerter Sequester zurückbleiben müsse. Und ein solcher wird allerdings nicht anders als auf dem Wege der Kloakenbildung mit nachfolgender allmählicher oder totaler Exfoliation verschwinden können.

Es kommt nun aber noch ein practisch höchst bedeutsames Moment hinzu: berücksichtigt man nehmlich, dass diese Herde ihren Sitz nicht selten gerade in den Epiphysen aufschlagen, so wird man für ihre späteren Stadien, vermöge der Fortleitung des sich anschliessenden chronisch-entzündlichen Prozesses, auch die Mitbethei-

ligung der nächst anstossenden Gelenke in's Auge fassen müssen. In den wenigen Fällen (2), wo ich eine serös-fibrinöse Gonarthritis auffand, habe ich darum die Knochen besonders sorgfältig durchsucht, aber in diesen beiden wenigstens keine Erkrankung besonderer Art entdecken können. Möglich wäre es ja immerhin, dass vermöge besonderer individueller Disposition die Synovialis auch durch den sonst unschädlichen Degenerationsprozess an den Markgefässen in Mitleidenschaft gezogen würde. Indessen lässt sich, bevor weitere Befunde vorliegen, auch eine andere Auffassung dieser Gelenkaffection, nehmlich als einer rein accidentellen Erscheinung nicht wohl so kurz von der Hand weisen.

Die Consequenzen, die sich, die Richtigkeit der obigen Betrachtungen vorausgesetzt, aus diesen Befunden nach der practischen Seite hin ergeben, habe ich bereits in einem gelegentlich des letzten Chirurgencongresses gehaltenen Vortrage[1]) unter Vorzeigung der frischen Präparate zu entwickeln versucht. Zugleich damit richtete ich an jene Versammlung die Bitte — welche ich heute für weitere Kreise wiederholen möchte — bei der Untersuchung von Kranken mit Knochenabscessen, Partialnekrosen etc. hinfort ein hohes Gewicht auf eine genaue anamnestische Nachforschung in dieser Richtung zu legen. Denn es wäre wohl zu erwarten, dass unter der grossen Zahl der von Recurrens Genesenen Einer oder der Andere medullare Herde mit sich herumtrüge und dass ein vielleicht lange danach eclatirendes Knochenleiden auf die überstandene und fast vergessene schwere Krankheit zurückzuführen wäre. Ich zweifle nicht, dass ein solches Verfahren, methodisch durchgeführt, da und dort das Dunkel würde lichten können, in das Ursprung und erste Entwicklung der meisten Knochenleiden annoch gehüllt ist.

Es sprechen indessen auch bedeutsame klinische Symptome dafür, dass eine solche Richtung unserer Bemühungen wohl die Aussicht eröffnet auf manche befriedigende Aufklärung. Es ist bekannt, welch einen hervorragenden Theil des Krankheitsbildes die „Muskelschmerzen" der Recurrenspatienten darstellen. Ohne läugnen zu wollen, dass die ausgedehnten Veränderungen, welche die Körpermusculatur dabei erfährt, jener Erscheinung gleichfalls

[1]) Berliner Klin. Wochenschrift 1873. S. 439.

als Grundlage dienen könnten, halte ich es doch auch andererseits nicht für gerechtfertigt, dieselbe, wie es meist geschieht, unbedingt und ausschliesslich in die Weichtheile zu verlegen. Schon die häufige und in dieser Weise instinctiv formulirte Klage der Kranken, dass sie gerade in den Knochen Schmerz empfänden, darf uns eine ähnliche Auffassung wohl nahe rücken. Und wenn eine besondere Empfindlichkeit des Markgewebes, im Hinblick auf seinen unverhältnissmässig grossen Reichthum an markhaltigen Nervenfasern, schon anatomisch-physiologisch als wohl begründet gelten darf, so liefern ja auch die Erfahrungen der operativen Chirurgie oft mit experimenteller Schärfe den stringentesten Beweis für diese seine Eigenschaft. Trotzdem war es, bei dem bisherigen Mangel augenfälliger medullarer Befunde, wohl nur natürlich, dass jene krankhaften Sensationen kurzerhand den beim Typus abdominalis zu beobachtenden Gliederschmerzen analogisirt und auf eine ähnliche Muskelveränderung bezogen wurden.

Eine dringende Aufforderung, dieselben in die Tiefe der Knochen zu verlegen, möchte nun aber in der weiteren Thatsache liegen, dass jene „Muskelschmerzen" nicht minder an solchen Partien der Extremitäten wahrgenommen werden, welche, wie die vordere Fläche der Tibia, die Condylen der Epiphysen und sofort direct von Haut bedeckt sind, ja dass sie sich gerade hier besonders lebhaft kundgeben [1]).

Während man also bisher zur Erklärung des Zustandekommens der mannichfachen Knochenleiden vorwiegend chronische Allgemeinkrankheiten, vor Allem das oft versagende Requisit der Scrophulose und Tuberculose in den Bereich der Erwägungen zog, wird man jetzt auch den acuten constitutionellen Krankheiten eine gewisse Rolle einräumen müssen. In erster Linie dürften da wohl die verschiedenen Typhusformen in Betracht kommen. Zumal im Verlaufe des Ileotyphus vollziehen sich ja sehr erhebliche

[1]) Ein grosses Interesse und ein gewiss schwer wiegendes Zeugniss gewährt in dieser Hinsicht eine Beobachtung an sich selbst, die ich meinem verehrten Collegen Dr. Trendelenburg verdanke. Während einer heftigen Erkrankung an Recurrens im Jahre 1872 litt derselbe an äusserst heftigen „Gliederschmerzen", die er bereits damals auf die Knochen glaubte beziehen zu sollen: denn er empfand sie am quälendsten gerade an den muskelarmen oder rein von Haut bedeckten Stellen der Extremitäten.

Veränderungen im Marke [1]) und es wird auch hier Aufgabe der klinischen Beobachtung und Scheidung sein, festzustellen, ob und welcher Antheil an den Gliederschmerzen ihnen zuzuschreiben sei. Wenngleich ich hier noch keine groben Herderkrankungen habe finden können, so darf doch die Hoffnung, im Laufe weiterer Untersuchungen besonders in den spätesten Stadien der Krankheit noch welche aufzudecken, gerade hier am letzten aufgegeben werden. Denn die Zahl der Fälle ist doch zu gross, wo sich Knochen- oder Gelenkleiden auf's Unzweideutigste an einen kürzere oder längere Zeit überstandenen Ileo-Typhus anschliessen.

Ueberblicken wir jetzt, nach der ausführlichen Einzeldarstellung dieser dem Typhus recurrens an und für sich eigenthümlichen, ihn mehr oder weniger constant begleitenden Organveränderungen, die ganze Reihe derselben und ihre Bedeutung für den allgemeinen Verlauf der Krankheit, so werden wir finden, dass dieselben zwar viele der bedeutsamsten functionellen Störungen bedingen, aber nur zu einem kleinen Theile und unter besonders ungünstigen Umständen das Leben würden gefährden können. In letzterer Hinsicht kommt wesentlich die Milz- und die Herzaffection in Betracht. Trotz der regelmässigen oft so intensiven Betheiligung der ersteren sind doch die Fälle verhältnissmässig selten, in Allem kaum 20 pCt., wo der Tod unmittelbar oder mittelbar durch die Erkrankung der Milz herbeigeführt wurde: sei es nun durch Ruptur in Folge übermässiger Anschwellung, sei es durch eine umschriebene oder diffuse Peritonitis (12 pCt.), welche wiederum entweder auf dem Wege einfacher Fortleitung der Entzündung von den in der Tiefe gelegenen splenitischen Herden entstehen kann oder auf dem Wege einer bis zur Perforation der Kapsel fortschreitenden Vereiterung der Infarcte, sei es endlich durch Uebergreifen auf die linke Pleura. Ausserdem ist es besonders die Herzverfettung, welche ein gewisses, übrigens sehr schwer zu bestimmendes Contingent der Mortalität stellt (circa 8 pCt.). Der grosse noch zu deckende Rest erliegt anderweitigen Erkrankungen, welche

[1]) Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 551 flgde.

als accidentelle bezeichnet werden müssen. Gleichwohl bietet sowohl die Natur als die Frequenz dieser gerade für den klinischen Verlauf besonders wichtigen Complicationen des Typhus recurrens unstreitig gewisse Eigenthümlichkeiten und die Thatsache, dass sie, ziemlich unabhängig von speciellen Umständen, gerade hier so häufig als verhängnissvolle Terminalerscheinungen wiederkehren, drängt fast dazu, eine nähere uns allerdings unbekannte Beziehung zu der Grundkrankheit anzunehmen.

Bei weitem die meisten Patienten, deren Tod nicht durch die Milz- oder Herzerkrankung erfolgt ist, sind einer Affection der Athemwerkzeuge erlegen (circa 60 pCt.) und zwar am häufigsten irgend einer Form der Entzündung des Lungenparenchyms. Das so sehr häufige Hinzutreten gerade dieser Complication ist deshalb um so bemerkenswerther, weil sie sich in gleicher Weise, ja verhältnissmässig noch öfter im Hochsommer, als in den Frühlings- und Herbstmonaten eingestellt hat.

Meistens erscheint sie in Gestalt zahlreicher zuerst disseminirter Lobularpneumonien, welche aus einer Verbindung von hypostatischer Anschoppung und einem bis in die feinsten Verzweigungen des Bronchialbaums sich fortsetzenden Katarrh hervorzugehen pflegen. Sie zeichnen sich aus durch die grosse Schlaffheit der Hepatisation, entsprechend der rein zelligen Natur des Exsudats, und durch ihre grosse Neigung, auf dem Wege fortschreitender Confluenz in ausgedehntere Verdichtungen überzugehen. Die Intensität dieser pneumonischen Complication war freilich eine sehr wechselnde und wenngleich sie, Alles in Allem, in etwa 40 pCt. der Todesfälle angetroffen wurde, so bildete sie doch nicht ebenso häufig die unmittelbare Todesursache. Wohl aber gilt dies für die Fälle (circa 20 pCt.), wo sich zu dem Typhus eine genuine fibrinöse Pleuropneumonie hinzugesellt: denn diese ergreift meist gleich einen ganzen Lappen, um sich demnächst weiter über den ganzen Lungenflügel zu verbreiten. Das pleurale Exsudat pflegt dabei nicht eben reichlich und von rein serös-fibrinöser Beschaffenheit zu sein, recht zum Unterschied von den massigen stark trüben eiterähnlichen Ergüssen, wie sie bei einer von der Milz oder dem Bauchfell herübergeleiteten Entzündung erfolgen. Gewöhnlich war der letale Ausgang gerade auf der Höhe der Hepatisation oder im Uebergange zur eitrigen Schmelzung des Exsudats eingetreten; mitunter war

aber hier und da bereits eine völlige Schmelzung des Gewebes zu Stande gekommen und die Bildung einer Eiterhöhle im Gange, welche den verkleinerten pneumonischen Sequester umschloss. — Ausser der disseminirten Lobulär- und der diffusen Lobärpneumonie wurden — allerdings nur selten — noch Infarctbildungen beobachtet, die in einem Fall zum Theil in Brandherde übergegangen waren und danach durch Perforation der Pleura und jauchige Pleuritis zum Tode führten.

In ähnlicher Weise wie das Lungenparenchym selbst besitzen auch die Atrien und die zuführenden Kanäle des Respirationsapparates eine hervorragende Neigung zu complicirenden Affectionen. Sehr häufig (in 31 pCt.) fand sich eine bald rein ödematöse, bald mehr sulzig-eitrige, bald ausgesprochen phlegmonöse Anschwellung der Epiglottis, der Ligg. aryepiglottica und des oberen Kehlkopfsabschnittes, wie sie dem einfachen oder phlegmonösen Erysipel dieser Theile zukommt. Bei der ausserordentlichen Tendenz zu flächenhafter Ausbreitung, welche diese in dem lockeren submucösen Gewebe fortschreitende Infiltration auszeichnet, ist sie in kürzester Frist im Stande, eine Verengerung des Aditus laryngis herbeizuführen und damit eine dringende Erstickungsgefahr zu bilden: und so erhielt denn ein nicht unbedeutender Bruchtheil der unerwartet tödtlich endenden Fälle (circa 12 pCt.) durch diesen meist ganz unerwarteten Befund seine Aufklärung. Was das Zustandekommen dieses „Oedema glottidis" betrifft, so ist dasselbe in einer Reihe von Fällen unzweifelhaft idiopathischer Natur. In anderen dagegen (welche dann meist einem späteren Stadium der Krankheit angehören) ist es ein symptomatisches Oedem, als dessen Causalmoment sich am häufigsten eine Perichondritis gewöhnlich arytaenoidea herausstellt, seltener Geschwüre an dem Schleimhautüberzuge der Epiglottis, des Pharynx oder der Stimmbänder. Die Knorpelaffection beim recurrirenden Typhus, welche durch ihr relativ häufiges Hinzutreten, wie durch ihren Verlauf eine weitere in den bisherigen Darstellungen kaum angedeutete Parallele mit dem Typhus abdominalis darstellt, schliesst sich in allen Stücken an das bei dem letzteren zu beobachtende Bild an, so sehr, dass ich, um sie zu schildern, lediglich allgemein Bekanntes zu wiederholen hätte. Ein besonders maligner Charakter der den vereiternden Knorpel umgebenden Säcke, sowie der durch ihre Perforation entstehenden Ge-

schwüre ist die Regel; gleichwohl ist, worüber zufällige Befunde keinen Zweifel lassen, eine günstige Wendung und selbst völlige Ausheilung keineswegs ausgeschlossen, wenn nur erst das nekrotische Stück ausgestossen ist. — Von den anderen mehr oberflächlichen Geschwüren lässt ein Theil, nach Sitz und Aussehen, auf eine decubitale Entstehung schliessen; bei anderen weisen die daneben vorhandenen Spuren einer pseudomembranösen oder diphtherischen Affection der Schleimhaut auf eine in deren Gefolge eingetretene Zerstörung von Gewebe. — An die Erkrankungen dieses Gebietes wäre dann noch, als eine etwa gleich späte Complication die Parotitis zu reihen, welche in 6 pCt. der Fälle beobachtet wurde. Auch sie gestaltet sich ganz wie die als Nachkrankheit des Ileotyphus erscheinende und verbindet sich, wie diese, leicht mit eitriger Schmelzung des Drüsengewebes.

In verhältnissmässig geringem Grade pflegt der Verdauungstractus in Mitleidenschaft gezogen zu sein: einfach katarrhalische, seltener hämorrhagische Affection im Magen und Dünndarm, leichte pseudomembranöse, selbst diphtherische Auflagerungen im Colon sind die einzigen, übrigens weder häufigen, noch ausgedehnten Veränderungen. Der Icterus, ein in manchen schwereren Fällen (circa 24 pCt.) vorhandenes, in seiner pathogenetischen, wie in seiner prognostischen Bedeutung, wie mir scheinen will, sehr überschätztes Symptom, findet in jenem meist chronischen Gastroduodenalkatarrh seine Erklärung. Es giebt indessen auch viele schwere Fälle ohne jede Spur von Gelbsucht: zur richtigen Würdigung der gebräuchlichen Anschauung, welche in ihm ein besonders ungünstiges Ereigniss sieht, möchte ich diese Thatsache hervorheben, welche die Beziehung zwischen Icterus und der Schwere des Falls im Ganzen minder constant erscheinen lässt. Die Gallenstauung erstreckt sich, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, bis tief in das Leberparenchym hinein und betrifft nicht nur die interlobulären Gänge, sondern auch die Leberzellen selbst.

Was das centrale Nervensystem betrifft, so fanden sich da im Wesentlichen nur die mancherlei Veränderungen mehr oder minder ausgesprochen, wie sie für Säufer als charakteristisch betrachtet werden. Ausserdem konnte ich aber auch mehrfach Blutungen von offenbar ganz frischem Datum nachweisen, welche sich theils zwischen Dura und Pia, theils im Grunde der letzteren, theils in den

peripherischen Schichten des Gehirns selbst ausgebreitet hatten. In einigen waren auch die inneren Partien, besonders Seh- und Streifenhügel, der Sitz multipler punktförmiger Hämorrhagien.

Auch an den äusseren Theilen kamen mitunter Blutungen zur Beobachtung, bewahrten aber in der Regel einen geringen Umfang: Petechien waren selten (in kaum 10 pCt.) und spärlich. Dagegen sah ich mehrmals Zerreissung und Blutaustritt im M. rectus abdominis, wodurch auch hier ein genau dem beim Abdominaltyphus entsprechendes Bild zu Stande kam. Ob auch die Muskelvereiterungen, die sich im späteren Verlaufe mehrmals zeigten, auf ebensolche Weise entstanden aufzufassen seien, liess sich in jenem vorgerückten Stadium nicht mehr entscheiden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Bedeutende allgemeine Milzschwellung mit mehreren bereits entfärbten frischeren Herden inmitten der Pulpa; ein grosser keilförmiger ist bereits weiter in der regressiven Umwandlung vorgeschritten und am einen Rande beginnt schon die demarkirende Eiterung (vergl. S. 172).

Fig. 2. Starke Schwellung der Milz; zahlreiche arterielle Herderkrankungen, mehrfach zu grösseren Gruppen zusammenstehend (vergl. S. 177).

Fig. 3. Bestandtheile des Blutes Recurrenskranker. a Körnchenzellen, wie sie in besonderer Reichlichkeit in Milzvene, Pfortader und Lebervene vorkommen (S. 166). b Fettig entartete Gefässendothelien (S. 169).

Tafel VI.

Fig. 1. Grosser Erweichungsherd in der Epiphyse der Tibia (S. 180).

Fig. 2. Zahlreiche kleine ebensolche Herde in der Diaphyse des Oberschenkels (S. 182).

XI.

Experimentelle Untersuchungen über den Husten.

Von Dr. O. Kohts,
Privatdocent und erstem Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik zu Strassburg.

Die bisherigen physiologisch experimentellen Untersuchungen über Entstehung des Hustens sind ziemlich spärlich.

Die ersten eingehenden Experimente über diesen Gegenstand rühren von Krimer[1]) aus dem Jahre 1819 her, und ich will daher etwas ausführlicher über sie referiren.

Krimer zog aus seinen sämmtlichen Versuchen den Schluss, dass der Husten ursprünglich ein reines Nervenleiden sei, welches, wie es scheine, hauptsächlich das Vaguspaar betreffe. Er beobachtete an Thieren, dass beim Einblasen von Eisenfeilen (S. 17) mittelst einer Glasröhre durch den Mund in die Trachea mehrmals hinter einander Husten eintrat, der mit Würgen verbunden war, nach 5 Minuten aber aufhörte; ebenso verursachte eingespritzte Aetzkaliauflösung gegen die Stimmritze hin Husten, durch den die Flüssigkeit mit einem schallenden Ton und mit Heftigkeit expectorirt wurde. Bei Reizungen, Quetschung, nach der Zerrung oder unmittelbar nach der Durchschneidung eines oder beider Nerven des Vaguspaares (S. 37), sah er Husten eintreten, und schreibt dabei dem Nervus recurrens nur insofern eine Bedeutung zu, als nach Durchschneidung desselben die Stimme sowohl als der Schall bei dem Husten verschiedene Abänderungen erleidet. Reizungen des Nervus recurrens bringen keinen Husten hervor; auch wenn dieser Nerv beiderseits durchgeschnitten wurde, „stellte sich noch Husten ein, wiewohl nur ein heiserer, und zwar,

[1]) Untersuchungen über die nächste Ursache des Hustens etc., von Dr. W. Krimer. Leipzig 1819.

wie es scheint, aus der Ursache, weil der wichtigste oder vielmehr der bedingende Factor für den Husten noch unverletzt und deshalb zu seiner Verrichtung noch fähig ist.“ Unter seinen vielfachen Untersuchungen constatirte er ferner (S. 41), dass selbst nachdem der Vagus auf beiden Seiten durchgeschnitten war, die Quetschung der Speiseröhre noch Husten hervorruft, welcher merkwürdiger Weise, nach Durchtrennung derselben, sogleich aufhörte und auf keinen Druck, weder des oberen noch des unteren Endes des durchschnittenen Oesophagus zurückkehrte.

Weitere Experimente wurden sodann von Budge (s. allgem. Pathol. S. 232) angestellt, der darnach behauptet, dass mechanische oder chemische Reizung der Luftröhre und der Lungen keine Spur von Husten errege: derselbe müsse also primär lediglich im Kehlkopf, aber nicht weiter unten entstehen. In Uebereinstimmung damit stehen die Ergebnisse der medicamentösen Injectionen in die Bronchien, welche von Green u. Anderen angestellt [1]) wurden, sowie die Experimente Blumberg's [2]), der auf Reizung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut ebenfalls keinen Husten auftreten sah. Entgegengesetzt dieser Ansicht, fand Longet, [3]) dass man durch Reizung der Bronchialschleimhaut Hustenwirkungen erhalte, dass dagegen durch Reizung des Vagusstammes kein Husten entstehe.

Cruveilhier [4]) erregte Husten durch eine mechanische Reizung des herumschweifenden Nerven am lebenden Thier; Romberg [5]) und Budge [6]) haben dieselbe Beobachtung am Pferde und Hunde gemacht. Schiff in Bern konnte öfter auch bei durchschnittenem Laryngeus super. durch Reizung der Trachea Hustenstösse hervorrufen (s. Biermer l. c.). Auf Grund von Experimenten stellte

[1]) Biermer, Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. 1865.

[2]) Dorpater Inaugural-Dissertation 1865.

[3]) Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Tom. 2. S. 264. Leipzig 1849.

[4]) Nouv. Biblioth. medic. 1828. T. 2. p. 172.

[5]) Müller's Archiv 1838. S. 311. Romberg brachte bei einem Pferde durch Reizung der Vagusfasern in ihrem Laufe am Halse Husten hervor. —

[6]) Lehrbuch der Physiologie des Menschen, von Dr. G. Valentin. Braunschweig 1844. Bd. II. S. 757. Budge, Untersuchungen über das Nervensystem, Heft II. S. 75.

sodann J. Rosenthal [1]) den Laryngeus super. als eigentlichen Hustennerv auf, indem bei Reizung des innern Astes desselben Erschlaffung des Zwerchfells mit gleichzeitiger Glottisverengerung eintrete und stossweise Contractionen exspiratorischer Muskeln stattfänden. Förmlichen Husten hat Rosenthal jedoch durch seine Laryngeus-Reizung wie es scheint nicht erzielt. In jüngster Zeit veröffentlichte Nothnagel [2]) eine bemerkenswerthe Arbeit über die Lehre vom Husten, welche unsere Kenntnisse vom Husten nach mehreren Seiten hin wesentlich erweiterte. Namentlich war es ihm gelungen zu zeigen, dass durch Reizung der Tracheal- und Bronchial-Schleimhaut Husten erregt werden könne, und dass nicht allein der Laryng. super. als Hustennerv functionirt, sondern auch noch weiter abwärts im Vagus Fasern vorhanden sind, deren Endausbreitungen in der Schleimhaut der Trachea auf geeigneten Reiz den Reflexact des Hustens einzuleiten vermögen. Von der Pleura konnte Nothnagel weder im normalen, noch im entzündeten Zustande Husten hervorrufen, ebensowenig durch Reizung des intacten Stammes wie des centralen Stumpfes des Vagus und des Laryng. super. Schon Nothnagel weist in dieser Arbeit darauf hin, dass pathologische Beobachtungen am Menschen der Entstehung des Hustens ein grösseres Feld anweisen; namentlich gedenkt er des Hustens bei Pleuritis, den er durch Complicationen glaubt erklären zu müssen. Die populäre Annahme des Magenhustens weist er zurück.

Indessen lassen die klinischen Erfahrungen am Krankenbett annehmen, dass die physiologischen Untersuchungen über den Husten noch nicht abgeschlossen sind. Ausser den bekannten Beobachtungen von Husten bei reiner Pleuritis, erinnere ich an das Auftreten von Husten bei einzelnen Magenkrankheiten (Krimer-Brücke) ohne nachweisbare Lungenaffection, sowie an den Husten bei Compression des Vagusstammes (Gendrin). Diese Widersprüche mit den experimentellen Resultaten veranlassten mich zu den folgenden experimentellen Untersuchungen.

Als Versuchsthiere benutzte ich Katzen und Hunde und habe, wie Nothnagel, aus dem Ausbleiben oder Auftreten der beim

[1]) Dr. J. Rosenthal, Die Athembeweg. u. ihre Beziehungen z. Nerv. vagus. Berlin 1862.

[2]) Dr. H. Nothnagel, Dieses Archiv Bd. XLIV. Zur Lehre vom Husten.

Husten charakteristischen Detonationen meine Schlüsse gezogen, ohne die Stellung der Glottis und des Diaphragmas direct zu beobachten. Die Thiere wurden dabei niemals narcotisirt. Zur Erregung des Hustens wandte ich mechanische (Federbart, Sonde, Kneipen, Zerren, Quetschen mit Zange oder Pincette) oder auch chemische (Chlornatrium und Ammoniak), thermische (Eis) und electrische Reize an. Um sogleich Einwendungen von dem etwaigen Vorhandensein unipolarer Abweichungen vorzubeugen, bemerke ich, dass ich wiederholt den stromprüfenden Froschschenkel in der von Rosenthal (s. S. 65) angegebenen Weise angewandt habe. Uebrigens habe ich trotzdem die Resultate der Versuche erst dann für ganz sicher betrachtet, wenn das Thier nicht nur bei Anwendung des inducirten Stromes, sondern auch nach Einwirkung anderer Reize hustete.

Auf Grund der folgenden, weiter unten in extenso mitgetheilten Experimente, will ich nun die einzelnen Abtheilungen des Respirations-Apparates durchgehen, soweit sie zu den Untersuchungen gedient haben.

I. Kehlkopf.

Dass vom Kehlkopf aus Husten reflectorisch entsteht, ist schon zweifellos erwiesen durch Krimer, Blumberg, Nothnagel etc. Der Husten vom Larynx erfolgt sogar schneller und energischer, als von irgend einer Stelle des Respirationsapparates. Die freien Ränder der Stimmbänder fand ich in Uebereinstimmung mit Blumberg nicht empfindlich und die entgegengesetzten Resultate finden wahrscheinlich ihren Grund darin, dass man beim Einführen der Sonde oder des Federbartes in der früher angewandten Methode (Oeffnung der Membr. hyo-thyreoidea und Entfernung eines Stückes der Cartilag. thyreoidea) die untere Fläche der Stimmbänder, oder die Glottis respirat. reizte (durch Blutungen, durch das Eindringen kalter atmosphärischer Luft). Bei Anwendung eines Mundsperrers [1]), wobei man auf das Deutlichste das ganze Versuchsfeld übersieht, konnte ich mich mit Sicherheit überzeugen, dass beim Einführen der Sonde zwischen die freien Ränder der Stimmbänder niemals

[1]) Die Laryngoskopie an Thieren. Experimentelle Studien von G. Schmitt. Tübingen 1873. S. 8.

Husten erfolgte. Derselbe trat jedoch sofort sehr intensiv ein, und artete sogar zu Paroxysmen aus, sobald ich die Sonde der Fossa inter-arytaenoidea näherte und nur einen geringen Reiz ausübte. Diese Beobachtung steht in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen an Kehlkopfkranken. Während Entzündungen der Stimmbänder oder selbst Neubildungen an denselben kaum Hustenreiz veranlassen, beobachten wir dagegen intensiven Husten, wenn die Schleimhautstrecke zwischen den Arytaenoid-Wülsten [1]) erkrankt ist. R. Meyer führt auf Entzündung der Interarytaenoid-Schleimhautfalte zum grossen Theil die heftigen Hustenstösse zurück, wie sie bei syphilitischen Affectionen, im Verlaufe chron. Lungenphthise namentlich aber beim Keuchhusten vorkommen. Auch oberhalb der Stimmbänder fand ich, dass Reizung der Plica glosso-epiglottic. [2]) und der Plicae ary-epiglottic. namentlich an dem der Epiglottis zugekehrten Theil Husten erregte (Experim. V.). Endlich trat Husten auf, wenn ich den Rand der Epiglottis beim Uebergang in das Ligam. ary-epiglottic. reizte (Experim. XI.).

II. Lungenparenchym.

Hinsichtlich des Lungenparenchyms, speciell der Alveolen, stehen meine Untersuchungen mit denen Nothnagel's vollkommen im Einklange, indem auch ich nicht entscheiden konnte, ob die Reizung derselben Husten erzeugte oder nicht.

III. Trachea und Bronchien.

Dass von der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien aus Husten entsteht, darüber liessen die patholog. Beobachtungen von jeher kaum einen Zweifel aufkommen. Experimentell wurde es zuerst für die Trachea von Longet und Schiff gezeigt, blieb aber nicht ohne Widerspruch, für die Schleimhaut der Bronchien zuerst von Nothnagel nachgewiesen. — Auch meine Experimente

[1]) Laryngoskop. Erfahrungen von Dr. R. Meyer. Corresp.-Blt. für Schweizer Aerzte 1873. No. 8.

[2]) In Uebereinstimmung damit steht folgender Passus von Brücke: „Wenn beim Essen in die Fossa glosso-epiglottic. Speisen hinabgelangen, so geschieht es nicht selten, dass ziemlich heftige Hustenstösse darauf erfolgen.“ Vorlesungen über Physiol. v. Brücke. 1873. S. 97.

lassen über die Richtigkeit dieser Angaben keinen Zweifel, und zwa ist der Husten am lebhaftesten an der Bifurcation der Trachea weniger lebhaft bei Reizungen der Trachea und der Bronchien doch habe ich auch von diesen Stellen bei lebenskräftigen Thieren jedesmal Husten erzeugen können; nur hielt die Reactionsfähigkei der Bifurcationsstelle länger an.

IV. Pleura.

Von der Pleura aus gelang es Nothnagel noch nicht experimentell Husten zu erregen. Dagegen haben Beobachtungen an kranken Menschen gelehrt, dass bei reiner Pleuritis, ohne Affection des Lungenparenchyms, Husten zwar nicht constant, aber häufig auftritt. Diese Beobachtung sucht Nothnagel [1]) durch einen complicirenden Katarrh zu erklären. Diese Annahme erklärt indess andere Erscheinungen nicht, nehmlich die schon bekannte Beobachtung, dass bei Pleuritis nicht selten durch Percussion oder Druck auf die empfindlichen Intercostalräume Husten erregt wird. Derartige Beobachtungen habe ich selbst häufig constatiren können; ferner beobachteten wir bei zwei Patienten auf der Klinik des Herrn Prof. Leyden in Königsberg, wo die Paracentesis thor. wegen Empyem gemacht wurde, unmittelbar nach der Eröffnung, sobald die Luft mit hörbarem Geräusch in den Thoraxraum eindrang, einen heftigen Hustenparoxysmus, unter welchen der Eiter mächtig aus der Wunde hervorspritzte. Eine andere Patientin, bei welcher eines pleuritischen Exsudats wegen die Punction gemacht wurde, trat ebenfalls stets Husten ein, sobald man mit dem in der Wunde steckenden Troicart die Pleura reizte. Diese Erscheinungen waren um so auffallender, als die Patientin vorher niemals an Husten gelitten hatte. — Meine Experimente haben nun in der That ergeben, dass man bei Thieren durch Reizung der Pleura Husten erregen kann. Allerdings ist dieser Effect nicht so constant und so exquisit, wie bei Reizung des Larynx und der Trachea, allein die Thatsache selbst darf ich auf Grund meiner Protocolle als sicher festgestellt ansprechen. Der Husten entstand am leichtesten bei Reizung in der Nähe der Lungenwurzel, häufig beim Druck auf die blossgelegte

[1]) Diese Ansicht vertritt Nothnagel auch in der Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann. No. 66. S. 546.

Pleura costalis, vor Eröffnung des Thorax, öfters nach dem Einlegen von Eis, Einführen des Fingers und nach Einwirkung von Jodtinctur. So oft er erfolgte, schien er mir durch Reizung der Pleura costalis bedingt zu sein; — auf alleinigen Reiz der Pleura pulmonalis habe ich niemals Husten hervorrufen können.

V. Pericardium.

Ich habe einigemale dieses schwierige Experiment gemacht (es ist nehmlich bei der heftigen Respirationsbewegung äusserst schwer, die Entstehung von Pneumothorax zu vermeiden), bin aber zu keinem bestimmten Resultate gelangt. Jedenfalls konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden, dass auf die Reizung des Pericards für sich allein Husten entsteht [1]).

VI. Pharynx.

Experimentelle Untersuchungen über die Erregung des Hustens vom Pharynx aus, sind meines Wissens noch nicht gemacht worden und ich stellte daher, gestützt auf die klinische Erfahrung, dass bei den meisten Affectionen [2]) des Pharynx Husten vorhanden ist, hierüber eine Reihe von Versuchen an.

Dieselben führten zu dem Resultat, dass auf Reizung der hinteren Pharynxschleimhaut, sowie der Innenfläche des weichen Gaumens in der Regel ein bis zwei Hustenstösse erfolgen, und nur selten anhaltender Husten auftritt; zuweilen fehlte diese Reaction ganz. Da es nun häufig passirte, dass das Thier nach der Einwirkung des ersten Reizes hustete, unmittelbar darauf aber nicht, so hielt ich es nicht für zweckmässig, durch Durchtrennung des Nervenstammes einen Controlversuch zu machen. Ich schlug daher einen anderen Weg ein und reizte den Nerv. pharyng. selbst. Hierbei konnte ich nun constatiren, dass sowohl bei mechanischen als electrischen Reizen intensiver Husten auftrat, der bei starkem Zerren des Nerven zu einem wahren Paroxysmus ausartete. Die leichte Zugänglichkeit des Pharynx bestimmten mich die Versuche

[1]) Pathologische Beobachtungen bei Pericarditis sprechen zu Gunsten der Annahme, dass auch vom Pericard aus Husten erregt werden könne, siehe Biermer l. c.

[2]) Waldenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane. Berlin 1872. S. 315—362.

auch auf Menschen auszudehnen, und auch hier fand ich übereinstimmend mit den an Thieren gewonnenen Resultaten die Reizempfindlichkeit sehr verschieden. In den meisten Fällen konnte ich allerdings durch Reizung der Pharynxschleimhaut Husten hervorrufen; in anderen dagegen traten wohl Schling- und Würgbewegungen, aber kein Husten auf.

Durch Reizung des äusseren Gehörganges kann, wie ich mich bei einem Freunde und bei mehreren Patienten zu überzeugen Gelegenheit hatte, entschieden Husten ausgelöst werden. Diese Hautpartie wird durch einen Ast des r. auric. n. vagi innervirt.

VII. Oesophagus und Magen.

Uebereinstimmend mit den Resultaten Krimers (1819 S. 27) fand auch ich, dass bei Zerrungen und Quetschungen der Speiseröhre Husten auftrat, der einen etwas rauheren Charakter hatte als die sonst beim Husten auftretenden Detonationen, bellender erschien und an den Husten erinnerte, wie er bei Croup vorzukommen pflegt. (Bevor das Thier hustete, fand in der Regel eine tiefe Inspiration statt, wobei der Oesophagus durch eindringende Luft weit aufgebläht wurde.) Aehnliche Hustenstösse erfolgten, wenn ich nach möglichster Isolirung der Speiseröhre electrische Reize anwandte. Dabei muss ich hervorheben, dass der Husten lauter und energischer war, wenn ich die den Oesophagus umgebende Bindegewebsscheide abpräparirt hatte und der Reiz unmittelbar die Längsmusculatur traf; von der Schleimhaut des Oesophagus konnte ich dagegen niemals Husten erregen. — Meine experimentellen Untersuchungen über Reizung des Magens, sowohl der Serosa, als der Schleimhaut hatten stets einen negativen Erfolg. Nichtsdestoweniger liegt es nahe, nach dem Beispiele älterer Aerzte, einen sogenannten Magenhusten anzunehmen, da unzweifelhaft pathologische Beobachtungen zu dieser Annahme berechtigen. So hebt Krimer (S. 49) hervor, das bei Würmern im Magen, im Zwölffingerdarm und bei Magenkrebs zuweilen Husten auftritt, der durch Reizung des Vagus hervorgebracht wird. In seinen Vorlesungen über Physiolog. bespricht Brücke [1]) eingehender den Magenhusten und erwähnt dabei eines Knaben, den er selbst beobachtet hat

[1]) Vorlesung. über Physiol. v. Ernst Brücke. Wien. 1873. Bd. 2. S. 97.

„Derselbe hustete Tag und Nacht und mit solcher Heftigkeit und Hartnäckigkeit, dass er laut über die Schmerzen klagte, die er unter den Rippen infolge der häufigen Zusammenziehungen der Bauchmuskeln fühlte. Darauf trat reichliches Erbrechen ein, und von da kein einziger Hustenanfall mehr.“ Brücke glaubt nun, dass hier der Husten erzeugende Körper sich nicht im Magen, sondern in den Luftwegen befand und dass er beim Erbrechen in ähnlicher Weise, wie durch ein gegebenes Brechmittel Croupmembranen, ausgestossen werde. — Es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass von der Leber [1]) oder dem Duodenum aus Husten entstehen kann, wofür die folgende Beobachtung spricht, die ich Herrn Prof. Leyden verdanke: Bei einem Pat., der an Gallensteinkoliken litt, trat zu verschiedenen Malen 24 Stunden vor dem Anfalle, dem ersten Auftreten von Icterus trockner Husten mit Schmerz am rechten Hypochondrium ein, während der Pat. kein Zeichen einer Lungenaffection darbot und sonst viel hustete. Der Husten verschwand sofort mit dem Erscheinen der icterischen Färbung.

VIII. Vagus, Laryng. super., Recurrens und Nerv. pharyng.

Bei meinen Experimenten constatirte ich, wie Krimer, Cruveilhier [2]), Romberg [3]) u. A., dass bei mechanischen (Zerren, Kneipen, Durchschneiden) und electrischen Reizen des Vagusstammes, wie des centralen Vagusstumpfes Husten eintritt. Uebereinstimmend damit ist eine Beobachtung Gendrin's [4]), wo auf eine tiefe Vereiterung in der Gegend der Parotis der Nerv. vag. freigelegt worden war, und daher durch die Reizung dieses Nerven ein trockner hartnäckiger Husten auftrat. Vom Stamme des Laryng. sup. konnte ich ebenfalls, entgegengesetzt den Angaben anderer Autoren, endlich vom Nerv. pharyng. aus exquisiten Husten hervorrufen. Die einzelnen Hustenstösse waren um so deutlicher und energischer, je schneller der Nerv präparirt war und je schneller die Einwirkung

[1]) Für das Vorkommen von Leberhusten führt Krimer schon einige pathologische Beobachtungen an.

[2]) Nouv. Biblioth. medic. 1828. T. 2. p. 172.

[3]) Müller's Archiv 1838. S. 311.

[4]) Abercrombie, On the diseases of the Brain., franz. v. Gendrin. Paris 1825. p. 127; s. Longet T. 2. p. 264.

des Reizes stattfand. Nerven, die längere Zeit unbedeckt der atmosphärischen Luft ausgesetzt waren, reagirten auf keinen Reiz mit Husten.

Die Reizung des Nerv. recurr. ergab, wie auch schon Krimer gefunden hatte, stets negative Resultate. Nach Durchschneidung beider Laryng. super. konnte ich bestätigen (Nothnagel), dass die Kehlkopfschleimhaut unempfindlich war, dagegen noch von der Schleimhaut der Trachea aus, wie von der Bifurcationsstelle Husten ausgelöst werden konnte. Derselbe blieb aus, wenn ich beide Nerv. vag. durchschnitt (Nothnagel). Durchschnitt ich nur den Vagus einer Seite, und reizte nun den Bronchus und die Pleura an der Seite des durchschnittenen Nerven, so trat ebenfalls noch Husten auf; die einzelnen Hustenstösse waren jedoch weniger intensiv, als bei intactem Vagusstamm und traten erst nach längerer Einwirkung des Reizes auf. Es ist also physiologisch experimentell erwiesen, dass Verbindungen der Vagusfasern beider Seiten statthaben.

IX. Centraler Husten.

Henle bezeichnet die Beobachtungen, welche man über den centralen Husten gemacht hat, als zweideutig und nicht entscheidend, und ich versuchte daher auf experimentellem Wege zu eruiren, ob centraler Husten stattfände. Zu diesem Zweck legte ich einer Anzahl von Thieren (Experim. 26—29) das Kleinhirn und das verlängerte Mark frei und reizte mechanisch diese Theile mit einem kleinen Stäbchen, oder mit schwachen electrischen Strömen. Dabei beobachtete ich mehrere Male, obwohl nicht constant, dass durch leichten Druck auf die Rautengrube unmittelbar unter dem Kleinhirn zu beiden Seiten der Raphe Husten hervorgerufen wurde; schwache electrische Reize neben der Raphe oberhalb des Calam. scriptor. riefen ebenfalls einige Male Husten hervor. Dieselben Resultate wiederholten sich in Experim. 27, wo ich bei schwachen electrischen Strömen, unmittelbar unter dem Kleinhirn neben der Raphe Husten erregen konnte. Für die Annahme eines centralen Hustens kann auch die Beobachtung herbeigezogen werden (Experim. 32—33), dass bei zufälliger Reizung des unteren Lappens des Kleinhirns durch die Knochenzange einmal Husten, im zweiten Falle sogar ein förmlicher Hustenparoxysmus auftrat. Die

Schwierigkeit der Operation, das Eingreifende derselben, die Blutverluste aus der durchsägten Diploë und den verletzten Sinus mögen die negativen Resultate bei Experim. 28, 29 erklären [1]).

Henle [2]) berichtet von einem kräftigen und sonst gesunden Menschen, der an wiederholten convulsivischen Anfällen von Husten litt, welcher zuweilen selbst in tetanische Krämpfe übergingen. Der Husten trat spontan auf; er wurde aber hervorgerufen durch directen Druck auf die Wirbelsäule (am 2. — 4. Halswirbel), durch leises Berühren der linken Schultergegend und der Regio epigastrica (reflectirt) und jedesmal durch Lachen (Mitbewegung). Henle nimmt dabei an, dass bei allgemeiner Irradiation von irgend einem Punkt des Nervensystems die consensuelle Erregung vorzugsweise in denjenigen Muskeln oder Gefühlsnerven lebhaft sei, welche an erhöhter Reizbarkeit leiden. Im letzten angeführten Falle waren also die Nerven der Brustmuskeln der reizbarere Theil, von denen aus sogar wieder Mittheilung durch die motorischen Stränge erfolgte.

X. Hustencentrum.

Während im normalen Zustand vom Athmungscentrum (Noeud vital) nur die motorischen Nerven der Inspirationsmuskel rhythmisch in regelmässigen Intervallen erregt werden, und die Exspiration passiv in den Pausen vor sich geht, tritt auch zuweilen unter besonderen Bedingungen eine active Erregung der Exspiratoren, beispielsweise beim Niesen und Husten auf. Es lässt sich nun wohl

[1]) Bei dieser Gelegenheit sei es mir gestattet, einer Beobachtung Erwähnung zu thun, die ich in der med. Poliklinik bei einem Pat. machte. Derselbe, 42 Jahre alt, litt an Paraparese der Beine und Störungen im Bereiche der Sphincteren (chronische Myelitis) und hat niemals an Husten oder irgend einer Lungenaffection gelitten. Bei Application des constanten Stromes (abst.) 16 Elemente, trat jedesmal, sobald ich die negative Electrode zwischen den Dornfortsatz des 1. und 2. Brustwirbels aufsetzte, sowohl bei längerem Verweilen der Electrode auf diesem Punkt (1½ Minuten), wie bei Stromwendungen, Husten auf. Ferner entstand ein lebhafter Husten, wenn man die negative Electrode zwischen 6. und 7. Process. spinos. der Brustwirbel aufsetzte, die positive weiter unten beliebig applicirte. Bei der Vieldeutigkeit dieser Erscheinung wage ich nicht hierfür eine Erklärung abzugeben. Eine ähnliche Beobachtung wurde noch in der med. Klinik bei einem Pat. gemacht, der an Myelit. apoplect. litt.

[2]) Handbuch der rationellen Pathologie, von Dr. J. Henle. 1855. Bd. I. S. 271.

mit Entschiedenheit annehmen (siehe Funke T. 2 S. 681), „dass für die motorischen Nerven beider Muskelgruppen verschiedene Ganglien vorhanden sind, doch liegen bisher weder anatomische noch physiologische Gründe vor, ob zwei gesonderte Centra für die beiden antagonistischen Muskelsysteme anzunehmen sind oder nicht.“ Ueber diesen Punkt habe ich folgende Experimente angestellt.

1. (XXXII.) Am 21. October machte ich bei einer grossen Katze doppelte Tracheotomie, wobei sich die untere Incisionsöffnung unmittelbar über dem Jugulum, die andere dicht unter dem Kehlkopfe befindet. Nach Trepanation des Hinterhauptes legte ich sodann das Kleinhirn und die Medulla oblongata frei; nach der Operation athmet das Thier langsam aber regelmässig. Bei Reizung der Schleimhaut des Larynx und der Bifurcationsstelle mit einem Federbart, hustet das Thier mehrmals ganz lebhaft. Nun durchschneide ich den unteren Theil des Kleinhirns. Das Thier bekommt dabei allgemeine Convulsionen; die Respiration persistirt und erfolgt alle 7—8 Secunden. Reizung der Kehlkopfschleimhaut wie der Bifurcationsstelle ruft noch Husten hervor. Nach einem zweiten Schnitt durch die Medulla oblongata, circa 5 Mm. von dem ersten entfernt, athmet das Thier weiter fort; doch lässt sich jetzt weder von der Bifurcationsstelle noch vom Larynx aus Husten erregen. Eine Veränderung des Respirationstypus findet bei mechanischen wie chemischen Reizen der Kehlkopfschleimhaut nicht statt. Das Thier wird durch doppelten Pneumothorax getödtet. Bei der Section fand ich, dass der erste Schnitt mitten durch die Rautengrube ging, den Pons jedoch an der hinteren Fläche nicht vollständig durchtrennt hatte; der zweite Schnitt befand sich 5 Mm. unterhalb des ersten; derselbe hatte die Medulla oblongata vollständig durchtrennt; an der äusseren linken Seite existirte eine kleine Verbindungsstrecke.

2. (XXXIII.) Bei einem kräftigen jungen Hunde wird die Trachea freigelegt; nachdem derselbe sodann in der Bauchlage befestigt ist, wird nach Entfernung der Weichtheile, der untere Theil des Occiput wie der hintere Theil des Atlas mit Trepan und Knochenscheere abgetragen und hierauf die Luftröhre geöffnet (bei Anwendung der Knochenscheere wird ganz zufällig der hintere und untere Lappen des Kleinhirns gereizt, worauf ein förmlicher Hustenparoxysmus ausbrach). Die Respiration ist ziemlich gleichmässig, verlangsamt, erfolgt alle 8—12 Secunden. — Bei Reizung der Bifurcationsstelle tritt sofort Husten auf. Dr. Lorent durchschneidet jetzt die Medulla oblongata dicht unter dem Kleinhirn. Unmittelbar darauf sistirt die Respiration; nach 40 Secunden macht das Thier eine tiefe Inspiration und die Athmung erfolgt alle 8—12 Secunden regelmässig. Die Zeit zwischen den einzelnen Respirationen beträgt 11, 8, 12, 8, 8, 10 Secunden. Nach Reizung der Bifurcationsstelle tritt kein Husten auf; der Respirationstypus ist durch die Reizung nicht geändert. Die Zeitdauer der einzelnen Respirationen nach der Reizung (Federbart) beträgt 7, 7, 13, 8, 11, 7, 7 Secunden.

Ebenso tritt bei Reizung der Bifurcationsstelle mit Ammoniak kein Husten auf und der Respirationstypus ändert sich nicht. Die Respirationen erfolgen in Intervallen von 7, 7, 10, 7, 7, 9, 10, 9, 9, 9, 8, 11 Secunden.

Auf Reizung des Larynx mit Ammoniak erfolgt ebenfalls kein Husten; der Hund athmet noch eine Stunde.

Die Obduction zeigte, dass der Schnitt sich 2 Mm. oberhalb der Spitze des Calam. scriptor. befindet und etwas schräg nach aufwärts gerichtet ist. An der linken Seite ist die Medulla nicht vollständig durchschnitten.

3. (XXXIV.) Am 1. December machte ich an einem ziemlich kräftigen Hunde die Tracheotomie. — Nach Freilegung der Medulla oblongata erfolgen 13 Respirationen in der Minute. Nach Durchschneidung der Medulla oblongata, wobei der Schnitt mitten durch das Kleinhirn geführt wird, 15 Respirationen in der Minute.

Nach einem zweiten Schnitt circa 3 Mm. unterhalb des vorigen

15 Respirationen in 1 Minute,
12 - - -
10 - - -

zuweilen aussetzend. — Bei Reizung der Bifurcationsstelle tritt Husten auf.

Nun wird ein Schnitt dicht oberhalb des Obex geführt. — Die Respiration setzt 1¼ Minuten aus, ist dann verlangsamt, unregelmässig, seufzend. Nach Reizung der Bifurcationsstelle ist die Respiration etwas beschleunigt; — 16 Respirationen. — Die Inspiration erfolgt in Absätzen, ist schluchzend. — Nach Reizung der Trachea erfolgen tiefe Inspirationen, nicht ohne Schluchzen; auf Reizung der Kehlkopfschleimhaut ebenfalls tiefe Inspiration, aber kein Husten.

Ich habe diese schwierigen Versuche noch bei einer Anzahl von Hunden und Katzen wiederholt, unterlasse es jedoch, ausführlich darüber zu referiren, da die Resultate entweder negativ ausfielen, oder die Versuchsthiere schon eher zu Grunde gingen, bevor die beabsichtigte Durchschneidung der Medulla oblongata vorgenommen war.

Bei den zu diesen Experimenten nothwendigen schweren Eingriffen kann ich die Resultate derselben keineswegs für vollkommen beweisend ansehen, sie scheinen mir aber wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass das Centrum für die Erregung der Hustenbewegungen etwas höher als das der Inspirationsmuskeln liegt; denn die Thiere, welche nach querer Durchtrennung der Medulla oblong. mitten durch die Rautengrube auf entsprechende Reize noch mit Husten reagirten, husteten nicht mehr, wenn der Schnitt oberhalb des Obex angelegt war; somit würde das Hustencentrum circa 2 Mm. oberhalb des Obex liegen und sich ungefähr bis zur Mitte der Rautengrube erstrecken. Dieser Raum entspricht der Ala cinerea, die nach Stilling [1]) den Fasern des Vagus zum Ursprung dient.

[1]) Henle, Handb. d. Nervenlehre d. Menschen. S. 180.

Experimente.

Reizung der Trachealschleimhaut, der Bifurcationsstelle und der Pleura durch mechanische und chemische Einwirkung: Husten.

I. Am 5. Juli wird eine kräftige ausgewachsene Katze (ohne Narcose) fest aufgebunden und zuerst die Luftröhre mit einem circa $\frac{1}{4}$ Zoll langen Einschnitt geöffnet. — Bei Reizung der Trachealschleimhaut nach dem Kehlkopfe zu tritt deutlicher Husten auf; führt man einen Federbart tief in die Trachea ein, bis etwa zur Bifurcationsstelle, so erfolgt ein einmaliger Hustenstoss; weiter fortgesetzte Versuche führen zu keinem ferneren Resultate.

Nach Einführung von kleinen Kochsalzkrystallen in die Luftröhre steht die Respiration anfangs einige Secunden still, um unmittelbar nachher sehr frequent zu werden; nach mehrmaliger Einführung von Kochsalzkrystallen erfolgen einzelne deutliche Hustenstösse mit gleichzeitiger Expectoration der Kochsalzstückchen.

Ich eröffne sodann nach Blosslegung der Pleura den rechten Pleuraraum mit einer circa 1 Cm. langen Incision. Unmittelbar nachher tritt ein lebhafter mehrere Secunden anhaltender Hustenparoxysmus ein. Beim Zuhalten der Einschnittsöffnung ist die Respiration allerdings beschleunigt, doch gleichmässig, nicht von Husten begleitet. Reizt man sodann mit einer Sonde oder mit einem Federbart die Pleura costal., so tritt von Neuem ein lebhafter Hustenparoxysmus ein, vermittelst dessen sowohl Blut aus der Trachealwunde, wie aus der seitlichen Einschnittsöffnung entleert wird.

Beim Einziehen von Ammoniakdämpfen (es wird die gebogene Glasröhre einer Woulff'schen Flasche, die zum Theil mit Ammoniak gefüllt ist, in die seitliche Wunde eingeführt, und durch einmaliges Hineinblasen in einen an die andere Glasröhre befestigten Kautschukschlauch der Reiz ausgeübt), macht das Thier zunächst eine tiefe Inspiration; darauf wird die Respiration langsamer und nach einigen Secunden tritt wieder ein sehr deutlicher Hustenparoxysmus ein. Letzteres Experiment wird noch zweimal wiederholt und jedesmal kann man mit Sicherheit deutlichen Husten constatiren. Dabei werden die Weichtheile stark aus der Incisionsöffnung hervorgedrängt und zuweilen Blut aus der Trachealwunde expectorirt.

Bei nochmaligem Einblasen von Ammoniakdämpfen tritt anfangs Stillstand der Respiration ein, — dann Verlangsamung, — endlich ein Hustenparoxysmus. Während desselben geht das Versuchsthier unter Krämpfen zu Grunde.

Reizung der Trachealschleimhaut, Bifurcationsstelle: Husten, auch von der Pleura aus Husten.

II. Am 7. Juli führte ich an einer grossen Katze 2 Cm. unter dem Ringknorpel die Tracheotomie aus, die Einschnittsöffnung an der Trachea befindet sich 2 Cm. unterhalb des Ringknorpels und ist etwas über 1 Cm. lang.

Nach Einführen eines Federbartes ($6 - 6\frac{1}{2} - 7$ Cm. tief) tritt bei Reizung der Trachealschleimhaut zweimal Husten auf; wenn der Federbart höher gelegene Partien berührt, kein Husten. Bei Eröffnen der rechten Pleurahöhle tritt sehr beschleunigte Respiration ein und unmittelbar nachher ein heftiger Husten-

stoss. — Bei Reizung mit dem Federbart beschleunigte Respiration; — nach circa 1 Minute wird dieselbe langsam, die Exspiration tief und zuweilen traten deutliche Hustenstösse auf, namentlich bei Reizungen der unteren Partien der Pleura costalis wie des Zwerchfells. Dabei werden zuweilen die Lungenränder aus der Einschnittsöffnung hervorgeschleudert. Reizungen der Pleura durch hineingehaltene Eisstücke rufen zweimal deutliche Hustenparoxysmen hervor.

Beim Fingerdruck auf einen entblössten Intercostalraum in der Nähe der Wunde, wo letzterer noch von Muskeln bedeckt ist, tritt ebenfalls deutlicher Husten auf, sodass die Lunge aus der Perforationsöffnung hervortritt (2mal wiederholt). Die Entfernung von der unteren Schnittöffnung bis zur Bifurcationsstelle wird p. m. gemessen, dieselbe beträgt 8 Cm.

Kehlkopfschleimhaut, Bifurcationsstelle und Pleura: Husten — Pharynx, Epiglottis — kein Husten.

III. Am 9. Juli wird eine kleine Katze tracheotomirt. Reizungen der Kehlkopfschleimhaut dicht unterhalb der Stimmbänder (mit einem Federbart), wie der Schleimhaut, dicht oberhalb der Bifurcationsstelle, rufen Husten hervor. Nach Freilegung der Pleura (im 6. rechten Intercostalraum) wird durch ein auf den Intercostalraum ausgeübter Druck mit dem Fingernagel, oder mit einer Pincette, deutlicher Husten hervorgerufen. Sodann wird hart am unteren Kieferrande die Musculatur durchschnitten (mit ganz minimaler Blutung), die Zunge in ihren seitlichen Partien gelöst und hervorgezogen. Auf diese Weise ist der Pharynx frei gelegt. Bei Reizungen desselben mit dem Federbart, wie durch eingelegte Kochsalzstückchen, treten Schlingbewegungen ein; es erfolgt jedoch kein Husten. Fernerhin durchschnitt ich den weichen Gaumen; auch hier erfolgte auf mechanischen Reiz kein Husten. Bei intensiven Reizungen mit Chlornatrium tritt Stillstand der Respiration ein und zwar auf der Höhe der Inspiration; Reizungen der vorderen wie hinteren Fläche der Epiglottis mit einer Sonde rufen keinen Husten hervor. Bei weiterem Abtrennen der Zunge bis über die Epiglottis hinaus trat eine geringe Blutung auf; das in die Trachea hinabgeflossene Blut wurde sofort expectorirt.

Nach diesen Manipulationen reizte ich dann wieder die Pleura durch Druck mit dem Nagel, worauf sofort Hustenstösse eintraten. Mit dem Nachlass des Reizes hörte der Husten sofort auf, um bei neuem Druck mit dem Nagel wieder zu beginnen. Ich eröffne sodann die Pleura dextra durch einen circa 2 Cm. langen Einschnitt; unmittelbar darauf tritt ein deutlicher Hustenstoss auf.

Mechanische Reizungen der Pleura sind nicht von Husten begleitet, doch werden auch bei Reizungen der Kehlkopfschleimhaut keine Hustenreflexe mehr ausgelöst.

Kehlkopfschleimhaut, Bifurcationsstelle, Schleimhaut des rechten und linken Bronchus, Pharynx, Pleura. — Husten.

IV. Ein kleiner kräftiger Hund wird am 11. Juli tracheotomirt und in die Luftröhre eine gebogene Glascanüle eingeführt, um das Schreien zu verhindern. Mit einem kräftigen Schnitt wird sodann die Musculatur am Unterkiefer durchschnitten, die Zunge darauf unter der Mandibula hervorgezogen und bis über das

Zungenbein hinab frei präparirt. Reizungen der Bifurcationsstelle, endlich der Schleimhaut des rechten wie linken Bronchus rufen exquisite Hustenstösse hervor.

Nach Freilegung des weichen Gaumens (durch Herabziehen der Zunge) reize ich mit einem Federbart die Innenfläche des weichen Gaumens, worauf unmittelbar darauf ein Hustenparoxysmus mit Heulen verbunden folgt. Weitere Reizungen des Pharynx rufen Heulen und Paroxysmen hervor, von denen sich nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, ob man sie als Niesen oder Husten bezeichnen soll. — Das in die Trachea herabfliessende Blut erzeugt ebenfalls Husten.

Blosslegung der Pleura und Druck auf die Intercostalräume mit einem Nagel oder einer starken Sonde ist von einem exquisiten Husten begleitet. — Die Pleura dextra wird darauf in einer Ausdehnung von circa 1½ Cm. eröffnet. Unmittelbar darauf lebhafter Husten, wobei der untere Lungenflügel vollständig aus der Wunde hervorgeschleudert wird. Um das Thier schnell zu tödten, wird sodann noch auf der linken Seite Pneumothorax gemacht. — Auch hier tritt unmittelbar nach Eröffnung der Pleura ein Hustenparoxysmus auf.

Kehlkopfschleimhaut, Bifurcationsstelle, Pleura costalis: Husten, Pharynx, Epiglottis: kein Husten.

V. Einem grossen kräftigen Hunde wird die Trachea frei präparirt, dieselbe durchschnitten (um das bei den Versuchen öfters auftretende Heulen zu verhindern), etwas hervorgezogen und an einem Stativ mit drei Fäden sicher befestigt, ohne sie jedoch zu zerren. Reizungen der Schleimhaut des Kehlkopfes wie der Bifurcationsstelle führen lebhaften Husten herbei. — Sodann wird nach Durchtrennung der Musculatur am Unterkiefer die Zunge hervorgeholt und dieselbe in Verbindung mit dem Larynx bis über das Zungenbein hinaus frei präparirt. Reizungen der Schleimhaut des Pharynx, der inneren Partien des weichen Gaumens rufen keinen Husten hervor. Bei Reizungen des Pharynx von der Nase aus treten allerdings einzelne Husten ähnliche Paroxysmen auf, doch sind dieselben bei weitem nicht so exquisit, als bei Reizungen der Bifurcationsstelle und der Kehlkopfschleimhaut, und sind mit Sicherheit nicht als Husten aufzufassen. Reizungen des Kehldeckels an der hinteren wie vorderen Fläche sind nicht von Husten begleitet. Fasst man dagegen die Epiglottis an der Spitze mit einer Pincette, zieht sie nach vorn und übt mit dem Federbart einen Reiz an der Plica aryepiglottica aus, so treten exquisite Hustenstösse auf. Ich habe letzteres Experiment verschiedene Male an demselben Thiere gemacht und habe dabei jedesmal Husten hervorgerufen; ferner zuweilen auf Reiz der einander zugekehrten Flächen der Aryknorpel, Husten.

Nach Freilegung der linken Pleura costalis übe ich mit dem Finger einen Druck auf den 5. und 6. Intercostalraum aus; lebhafter Husten. Der Versuch wird noch einige Male wiederholt, misslingt aber, da das Thier infolge des Blutverlustes sehr ermattet ist. Beim Eröffnen der Pleura durch einen circa 1½ Cm. langen Schnitt entsteht ebenfalls Husten.

Pleura dextra, Lungenparenchym: Husten, Vagus, Bifurcationsstelle: kein Husten.

VI. Am 1. August wird einer kleinen Katze die Pleura dextra im 6. Intercostalraume freigelegt. Bei Druck auf die Intercostalräume kein Husten; beim

Eröffnen der Pleura wird allerdings die Lunge herausgeschleudert; eigentliche Hustenstösse erfolgen jedoch nicht; electrische Reizung der Pleura costalis ist ebenfalls von keinem Husten begleitet. Die Lunge wird darauf hervorgezogen (Nothnagel), durch einen durch das Parenchym gezogenen Faden fixirt, und mit der Scheere ein Theil der Lunge abgeschnitten. Die blutende Fläche wird durch aufgelegte Watte getrocknet und das Parenchym mit möglichster Vermeidung frei liegender Bronchien, durch Betupfen mittelst eines Glasstabes mit verdünnter Jodlösung, endlich mit schwachen electrischen Strömen gereizt. — Kein Husten!

Beim Freipräpariren der Vagi muss das Thier lebhaft husten. Exquisiter Husten bei Reizung der Bifurcationsstelle.

Pleura pulmon. und costal. Kein Husten.

VII. 5. August. Einer kräftigen Katze wird rechts die Pleura auf mehrere Intercostalräume hin freigelegt. Die verschiedensten Reize (Druck, Zerrung, Quetschung) sind von mannichfachen Schmerzensäusserungen, doch von keinem Husten begleitet.

Nach Eröffnung der Pleura wird beim Eintritt von kalter Luft in den Pleuraraum die Lunge allerdings durch heftige Exspirationsstösse aus der Wunde hervorgetrieben, ein eigentlicher Hustenstoss erfolgt aber nicht. Bei electrischer Reizung der Pleura pulmon. und costal. tritt Stillstand der Respiration und zwar in Exspirationsstellung ein, jedoch kein Husten. — Reizungen des Lungenparenchyms mit dem inducirten Strom ist ebenfalls nicht von Hustenstössen gefolgt. Beim Einlegen von Eis in die Pleurahöhle, bei Druck auf die Intercostalräume über- wie unterhalb der Incisionsstelle kein Husten. — Einblasen von Ammoniakdämpfen in das Cavum pleurae ruft Stillstand der Respiration hervor, doch keinen Husten. Das Thier geht dabei sehr bald zu Grunde.

Pleura, — kein Husten.

VIII. Reizungen der Pleura mit Ammoniakdämpfen, durch eine kleine Canüle eingeathmet, bewirkt Stillstand der Respiration, jedoch keinen Husten; ebenso führte das Einblasen von kalter Luft zu keinem Husten. Diese Versuche wurden an einem kräftigen Hunde, ferner an einem Kaninchen und an einer Katze mit denselben Resultaten angestellt.

Kehlkopfschleimhaut, Bifurcationsstelle. Reizung der Bifurcationsstelle und der Pleura nach Durchschneidung eines Nerv. vagus. Husten.

IX. Am 15. October führte ich an einer grossen Katze die Tracheotomie aus. Reizung der Kehlkopfschleimhaut wie der Bifurcationsstelle sind von Husten begleitet, doch ist von letzterer Stelle der Husten nicht so intensiv, weniger laut als bei Reizung des Kehlkopfes. Ich lege darauf die Pleura costalis der rechten Thoraxhälfte im 5. und 6. Intercostalraume frei; bei mechanischem Druck auf die genannten Intercostalräume tritt jedesmal prompt Husten auf, von derselben Intensität und mit demselben Schall wie an der Bifurcationsstelle.

Ich eröffne sodann die Pleura; beim Eindringen der atmosphärischen Luft in das Cavum pleurae ebenfalls Husten; so auch bei Reizung mit dem Federbart an der Innenfläche der Pleura costalis. Derselbe wird am stärksten, wenn man sich mit dem Federbart der Lungenwurzel nähert. Ebenso ruft leichte Zerrung der Pleura mit der Pincette, sowie das Einlegen von Eisstücken in das Cavum thorac. sofort Husten hervor. Nach Durchschneidung des rechten Vagus werden sowohl bei Reizungen der Bifurcationsstelle als auch der Pleura die Hustenstösse weniger laut und kräftig, erfolgen jedoch noch bei intensiveren mechanischen Reizen.

Da in den Experimenten (V-VIII) bei Reizung der Pleura kein Husten aufgetreten war, oder doch nicht mit Sicherheit als solcher aufzufassen war, so bat ich Herrn Prof. Dr. Goltz zur Entscheidung dieser Frage bei einem Versuch zugegen zu sein. Hierbei constatirte er mit mir, dass bei Reizung der Pleura deutlicher Husten auftrat, der nach Belieben durch Druck auf die freigelegten Intercostalräume oder durch Zerren, Reiben etc. der Pleura hervorgerufen werden konnte.

Kehlkopfschleimhaut, Husten. — Plica ary-epiglottica, Pharynx, kein Husten.

X. Ein kleines Kätzchen wird am 15. Juli tracheotomirt, die Trachea durchschnitten, und das untere Ende an einem über die Katze gestellten Stative befestigt.

Reizungen der Kehlkopfschleimhaut mit einer Sonde rufen Husten hervor. Nach Durchschneidung der Musculatur am Unterkiefer wird die Zunge unter der Mandibula hervorgeholt und bis zur Epiglottis frei präparirt. Reizungen der Bifurcationsstelle lassen einen kaum deutlich wahrnehmbaren Hustenstoss erkennen; bei Reizungen der Plica ary-epiglottic. treten sehr schwache Exspirationsstösse, doch kein eigentlicher Husten auf; bei Reizungen der Innenfläche des weichen Gaumens anfangs Exspirationsstösse (ohne deutliche Detonation); da bei wiederholten Reizungsversuchen, weder von der Bifurcationsstelle, noch vom Kehlkopfe, noch vom Pharynx aus Husten hervorgerufen werden kann, wird das Thier getödtet.

Trachealschleimhaut, Plica aryepiglottic., Pharynx, Pleura. Husten. Epiglottis, kein Husten.

XI. 17. Juli. Einer kräftigen Katze wird die Trachea durchschnitten und das untere Ende derselben an einem über dem Versuchsthier befindlichen Stativ befestigt; bei Reizung der Trachealschleimhaut werden nur bei sehr starken Reizen (Federbart, geknöpfte Sonde) schwache Hustenstösse ausgelöst. Darauf wird die Zunge in der schon früher beschriebenen Weise bis zu dem Aryknorpel frei präparirt und mit einer Zange hervorgezogen. Ich reize nun die Epiglottis an der vorderen wie hinteren Fläche; kein Husten. Dagegen tritt ein lebhafter Husten auf, viel deutlicher als von der Bifurcationsstelle, sobald man den Rand der Epiglottis beim Uebergange in das Ligamentum ary-epiglotticum, sowie der Plica ary-epiglottic. und zwar nach der Epiglottis zu reizt.

Reizungen hinter dem weichen Gaumen (geknöpfte Sonde und Federbart) rufen ebenfalls sehr deutlichen exquisiten Husten hervor.

Hierauf lege ich auf der linken Seite, dem 3. Intercostalraum entsprechend, die Pleura frei. Druck auf diesen Intercostalraum erzeugt ebenfalls Husten; — ich eröffne darauf die Pleura mit einem circa 1½ Cm. langen Schnitt, wonach die Lungen auf einen heftigen Hustenstoss aus der Wunde hervorgetrieben werden. Beim Betupfen des freigelegten Intercostalraumes mit einem in Eiswasser getauchten Schwamm — Husten.

Pharynx, Kehlkopfschleimhaut, Bifurcationsstelle. Kein Husten.

XII. 13. August. Einem grossen Hunde wird in der schon öfter erwähnten Weise die Zunge bis zur Epiglottis abpräparirt und der Pharynx freigelegt.

Bei Reizungen des Pharynx mit Salz, bei mechanischen wie electrischen Reizen kein Husten, doch tritt selbst bei Reizung der Bifurcationsstelle nur schwacher Husten, bei Reizung der Kehlkopfschleimhaut gar kein Husten auf.

Freier Rand der Stimmbänder, Lungenparenchym, kein Husten. Glottis respiratoria, Fossa ary-epiglottic., Foveae glosso-epiglottic., Pharynx, Pleura, Husten.

XIII. Am 18. August lege ich einer grossen Katze den von G. Schmidt[1]) zum Laryngoskopiren von Katzen angewandten Mundsperrer an, vermittelst dessen man ganz bequem den Pharynx bis zu den Stimmbändern und die oberen Partien des Larynx betrachten kann. Nachdem sodann die Zunge mit einer Zange hervorgeholt und durch einen Gehülfen fixirt ist, reize ich zunächst den freien Rand der Stimmbänder (Blumberg) sowie die obere Fläche derselben. — Kein Husten. Ebenso erfolgt auf Reizung der äusseren wie inneren Fläche der Aryknorpel kein Husten; — derselbe tritt aber sofort auf, sobald man den Federbart in die Fossa interarytaenoidea bringt. Reizungen der Fossa ary-epiglott. mit verdünnter Jodtinctur ist zuweilen von Husten begleitet, ebenso rufen mechanische Reize der Foveae glosso-epiglott. Hustenstösse hervor.

Reizungen des Pharynx mit einem Federbart sind von keinem Husten begleitet; dagegen tritt dieser auf, wenn man (Schwamm) starke electrische Reize anwendet, (Stromschleifen?) fernerhin, wenn man einen kleinen Schwamm unter den weichen Gaumen führt, denselben fest andrückt und hin und her reibt. — Beim Einlegen kleiner Kochsalzpartikel hinter den weichen Gaumen, (wobei der Kopf so fixirt ist, dass nichts in den Larynx herabfallen kann) erfolgt erst ein Stillstand der Respiration auf der Höhe der Inspiration, darauf treten geringe schlotternde Bewegungen der Stimmbänder auf, wobei die Stimmritze jedoch erweitert bleibt, nach einigen Secunden stellen sich kräftige Hustenstösse ein. Derselbe Effect bei Reizungen der Innenfläche des weichen Gaumens mit Tinct. jodi.

Bei freigelegter linker Pleura (im 3. u. 4. Intercostalraum) sowohl bei mechanischem Druck auf den Intercostalraum, wie beim Zerren der Pleura mit einer Pincette, endlich beim Eindringen von atmosphärischer Luft in die (circa 1 Cm. lange

[1]) Die Laryngoskopie an Thieren, von Dr. Schmidt. Tübingen 1873.

Einschnittsöffnung) linke Pleurahöhle, sowie bei Reizung der Pleur. costal. durch einen eingeführten Finger, Husten. Die bei den Hustenstössen hervorgeschleuderte Lunge wird durch einen hindurchgezogenen Faden fixirt. Kneifen und Zerren des Lungenparenchyms erzeugen keinen Husten; nachdem ich jedoch einen Theil der Lunge mit der Scheere abgetragen habe, (Nothnagel) und die zugängliche Bronchialschleimhaut mit einem feinen Federbarte reize, erfolgen exquisite Hustenstösse.

Pericardium; kein Husten.

XIV. 19. Juli. Nach Trepanation des Sternums oberhalb des Proc. ensiform. wird ein Theil der 5. und 6. Rippe resecirt und das Pericard. freigelegt. Während der Operation entsteht linksseitiger Pneumothorax; beim Eindringen von Luft in den linken Thoraxraum entsteht heftiger Husten; ebenso bei mechanischen Reizen der Pleura; — Reizungen des Pericards geben ein negatives Resultat.

Pericardium. Kein Husten. Pleura. Husten.

XV. Bei einem kräftigen Hunde wird nach circa 3 Cm. langer Incision mitten auf dem Sternum dicht oberhalb des Process. ensiform., die Resection der 5. bis 8. Rippe vorgenommen. Nach Eröffnung des Herzbeutels tritt ebensowenig als bei Reizen des Pericardiums mit dem Federbart, oder mit dem eingeführten Finger Husten auf. Dagegen ein lebhafter Hustenparoxysmus bei Eröffnung des linken Cavum pleurae.

Magen und Speiseröhre. — Kein Husten.

XVI u. XVII. Einer kräftigen Katze wird am 8. Juli in der Linea alba eine Incision von circa 1½ Cm. gemacht und der Magen mit einer Pincette hervorgezogen; mechanische wie electrische Reizung der Serosa erzeugen keinen Husten; bei der Reizung contrahirt sich der Magen.

Reizung der Nervi gastric. führen keinen Husten herbei. Beim Faradisiren sind die genannten Nerven nicht frei präparirt, sondern der Reiz trifft die von ihnen versorgte Magenwand. Bei Reizungen der Magenschleimhaut kein Husten. Reizungen der Pleura durch Einstechen von Eisendraht unter dieselbe und darauf folgenden electrischen Reizen sind von abnormen Exspirationsstössen, jedoch niemals von Husten begleitet. — Dagegen erfolgt Husten beim Reiz des Vagus-Stammes (Zerren mit einer Pincette — electrische Ströme), der Bifurcations-, Tracheal- und Kehlkopfschleimhaut. —

Magen, Oesophagus. Kein Husten.

XVII. 4. October. Einer kräftigen Katze wird nach Eröffnung der Bauchhöhle (circa 1½ Cm. langer Einschnitt) die vordere Magenwand freigelegt und der Magen nach Hervorzerrung durch eine Pincette, mechanisch und electrisch gereizt. Bei der Faradisation der serösen Fläche tritt Röthung und Contraction des Magens auf, es erfolgt jedoch kein Husten. Bei Reizungen desselben in der Nähe der Cardia werden forcirte Exspirationsstösse gemacht, eigentlicher Husten findet jedoch nicht statt.

Nach Durchschneidung des Zwerchfelles auf der linken Seite und Reizung des Oesophagus oberhalb desselben treten ebenfalls forcirte Exspirationsstösse auf, aber kein deutlich ausgesprochener Husten. Trennung der Bauchmusculatur, der Choc durch Eröffnung der Bauchhöhle, der einseitige Pneumothorax mag an dem negativen Resultate Schuld sein.

Oesophagus, Schleimhaut des Larynx, Trachea und der Bifurcationsstelle; kein Husten.

XVIII. 24. August. Einem kräftigen Hunde wird Trachea und Oesophagus freigelegt und unter letzteren, nachdem derselbe von dem umgebenden Bindegewebe befreit ist, ein Glasstab heruntergeschoben; beim Hin- und Herziehen eines unter den Oesophagus gezogenen Fadens tritt kein Husten auf; dagegen Quetschungen und Zerrungen desselben mit einer Pincette lassen einen tiefen rauhen Husten, ähnlich dem Croup-Husten (Krimer) erkennen. Am deutlichsten tritt derselbe bei electrischen Reizen und zwar bei starken Strömen auf. Der Hund hustet 2 bis 3 mal, worauf selbst nach sehr starken Strömen keine Reaction mehr auftritt. Nach einigen Minuten Pause wiederholte ich denselben Versuch und wiederum trat Husten auf. Nach Eröffnung des Oesophagus trat bei mechanischen wie chemischen Reizen (Chlornatrium) kein Husten auf. Bei electrischen Reizen der Schleimhaut nach Einführung beider Electroden in den Oesophagus winselt und heult der Hund ziemlich laut, macht zuweilen forcirte Expectoration; ein wahrer Husten lässt sich jedoch nicht constatiren.

Dr. Zahn, der mir bei diesem Experiment assistirte, benutzte darauf das Thier zu einem anderweitigen Versuche. — Er führte in die Vena jugular. eine grössere Anzahl mehr oder minder grosser Glasstäbchen ein, die theils hohl, theils platt oder rauh gefeilt waren. Schon nach einigen Minuten wurde die Respiration langsam und erschwert. Bei Reizungen des Vagusstammes, wie des Laryng. super. stellte sich nun heraus, dass kein Husten eintrat; dieser Umstand frappirte um so mehr, als unmittelbar vor dem Einführen der Glasstäbchen auf verschiedene Reize lebhafter Husten stattfand. Ich reizte nun die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea wie der Bifurcationsstelle, es erfolgte aber niemals Husten, obgleich derselbe kurz vorher prompt reflectorisch ausgelöst werden konnte. Das Thier ging in einigen Minuten zu Grunde, und bei der Obduction stellte sich heraus, dass sämmtliche grösseren Aeste der Art. pulmon. verstopft waren und vollständige Anämie der Lungen bestand.

Im Laufe des Monats December machte ich bei einer Katze und bei einem Hunde die Tracheotomie, legte die Medulla oblongata frei, und reizte dieselbe; kein Husten.

Reizung des Oesophagus — des Vagus-Stammes. — Kein Husten — Pleura — Husten.

XIX. Bei einem Hunde wird der Oesophagus frei präparirt, derselbe gezerrt und electrisch gereizt; dabei findet zuweilen nach tiefer lang gezogener Inspiration stossweise, hustenähnliche Exspiration statt, jedoch kein eigentlicher Husten; beim

Zerren wie Quetschen des Vagus ist die Respiration erschwert, erfolgt stöhnend, ist jedoch nicht von Husten begleitet. — Reizung der Pleura mit dem eingeführten Finger ruft Husten hervor. — Nachdem die Lunge aus der Incisionsöffnung herausgeholt ist, wird ein Stück derselben mit der Scheere abgetragen, die Schnittfläche getrocknet, und die Schleimhaut der grösseren Bronchien gereizt; wiewohl der linke Vagus durchschnitten ist, erfolgen dennoch, allerdings schwache, Hustenstösse. —

Vagusstamm, Oesophagus. — Husten.

XX. 11. October. Einer kräftigen Katze wird der Vagus frei präparirt und derselbe gezerrt. Bei diesen Reizungen treten zu wiederholten Malen heftige Hustenstösse auf. Beim Unterlegen eines Deckgläschens, um den Vagus zu isoliren, wird durch die scharfe Kante des Gläschens der Vagus gereizt und es erfolgt Husten. Der Vagus wird darauf auf der linken Seite circa 1 Cm. frei präparirt, derselbe wird dann durch Seidenfäden etwas hervorgezogen und electrisch gereizt.

Ich benutzte dazu einen Du Bois'schen Magnetelectromotor mit einem Stöhrer'schen Element. Zur Controle, ob Stromschleifen oder unipolare Abweichungen stattfänden, wurde nach dem Rosenthal'schen Vorschlag eine Vorrichtung mit dem stromprüfenden Froschschenkel angebracht. Bei vollständig über einander geschobenen Rollen ist die Isolation des Nerven so gut, dass eine Zuckung in dem Froschschenkelpräparat nicht stattfindet. Bei starken Reizen findet nun jedesmal ein starker rauher Husten statt. Dasselbe Resultat erhält man auch bei Reizung des rechten Vagusstammes. — Im Verlaufe des Versuches treten starke Glottiskrämpfe auf, das Thier bekommt heftige Suffocationsanfälle und dieselben lassen erst nach Eröffnung der Trachea nach.

Ich präparire sodann den Oesophagus frei und nach möglichst genauer Isolation durch untergelegte Glasstäbe wird derselbe an zwei Seidenfäden emporgehoben und gereizt (stromprüfendes Froschschenkelpräparat). Bei starken Reizen tritt deutlicher rauher Husten auf. Derselbe wird stärker, wenn man die Bindegewebsscheide um den Oesophagus eröffnet und die Längsmusculatur reizt. Ebenso treten bei starken Zerrungen des Oesophagus mit der Pincette Hustenstösse auf.

Vagusstamm. — Husten auf electrischen Reiz.

XXI. Am 24. Juli wird eine ziemlich kräftige Katze (circa 12 Wochen alt) aufgebunden und die Tracheotomie dicht oberhalb des Manubr. stern. durch einen circa 1 Cm. langen Einschnitt geöffnet, in die Wundränder werden sodann Seidenfäden eingezogen, um die Wunde eventuell auseinander zu ziehen; darauf wird der Vagus frei präparirt und mit möglichster Schonung unter denselben ein Seidenfaden gezogen. Reizungen der Schleimhaut, der Trachea, des Kehlkopfes, der unteren Fläche der Stimmbänder, sind von lebhaftem Husten begleitet, am deutlichsten vom Kehlkopf und von der Bifurcationsstelle aus. Nach dem Auseinanderziehen der Wundränder blase ich gegen die Schleimhaut der Trachea vermittelst einer Glasröhre Luft, worauf ebenfalls Husten entsteht. Mechanische Reizung des Vagus-

Stammes, durch Hin- und Herziehen des Fadens sind von keinem Husten begleitet; dagegen tritt ein lebhafter Husten auf, wenn man ganz schwache faradische Ströme anwendet, einen Draht unter den Nervenstamm legt, den anderen darauf am Vagus applicirt. Dieses Experiment wird mehrmals wiederholt und ist stets von exquisiten Husten begleitet. Bei stärkeren Strömen tritt Stillstand in der Inspiration ein. Nach Einführung des Federbarts in den rechten Bronchus sowie auch in den linken entsteht Husten, wobei ich jedoch dahin gestellt lassen will, ob derselbe nicht durch Reiz der Bifurcationsstelle ausgelöst wurde. Nach Durchschneidung des rechten Vagusstammes trat nur nach Reizung der Bifurcationsstelle Husten ein; bei Reizung des rechten Bronchus musste der Reiz jedoch viel stärker ausgeführt werden, als des linken, um Husten zu erregen und die Hustenstösse waren nicht so stark, wie an der Seite des intacten Vagus. Reizung der Kehlkopfschleimhaut nach Durchschneidung der Vagi hatte immer exquisite Hustenstösse zur Folge. Das Thier wurde sodann durch Pneumothorax getödtet. Beim Eintritt kalter Luft in das Cavum pleur. einzelne forcirte Exspirationen, wobei die Lungen aus den klaffenden Wundrändern hervorgeschleudert werden.

Vagus, Laryngeus super., — bei schwachen faradischen Strömen Husten.

XXII. Einem grossen kräftigen Hunde wird der Vagus am Halse, ferner der Laryng. super. freigelegt. — Mechanische Reizung desselben durch Hin- und Herziehen des unter dem Vagus liegenden Fadens bringt keinen Husten hervor, dagegen erfolgen exquisite Paroxysmen bei schwachen faradischen Strömen. Reizungen des Laryng. super. im Stamme sind von keinem Husten begleitet. Electrische Reizung des Recurrens rief ein Mal Husten hervor; doch blieb es dabei fraglich, ob der Effect nicht noch von gleichzeitiger Reizung des Vagusstammes abhängig war.

Reizung der Bifurcationsstelle rief Husten hervor.

Nach Durchschneidung eines Vagus sind bei Reizungen der Bifurcationsstelle auf der Seite des intacten Vagusstammes die Hustenstösse deutlicher und energischer, als auf der Seite des durchschnittenen Nerv. vagus.

Nach Durchschneidung beider Nerv. vagi werden bei starker Reizung der Trachealschleimhaut allerdings noch hin und wieder forcirte Exspirationen gemacht, eigentlicher Husten erfolgt jedoch nicht; dagegen stellen sich noch lebhafte Hustenstösse bei Reizung der unteren Fläche der Stimmbänder ein.

Vagusstamm, Husten bei schwachen electrischen Strömen; Laryng. super. — Husten.

XXIII. Einer grossen Katze werden beide Vagi frei präparirt. Schwache mechanische, wie chemische (verdünnte Kochsalzlösung) Reizung des Vagusstammes rufen keinen Husten hervor; dagegen tritt exquisiter Husten bei schwachen und mittelstarken electrischen Strömen auf. Darauf wird der Nerv. recurrens frei präparirt; electrische Reizung desselben ist von einzelnen heftigen Exspirationsstössen begleitet, es erfolgt jedoch kein Husten.

Reizung des Laryng. sup. am Stamm (mechanisch wie electrisch) ruft deutlichen Husten hervor. — Nach Durchschneidung des Laryng. sup. auf beiden

Seiten erfolgt bei Reizung der Kehlkopfschleimhaut kein Husten, dagegen bei Reizung der Bifurcationsstelle; nach Durchschneidung der Vagi hört derselbe auf.

Recurrens, kein Husten. Vagus, Husten.

XXIV. Einer grossen Katze wird der Recurrens frei präparirt.

Reizungen desselben sind von keinem Husten begleitet. Weder bei mechanischem, chemischem (Chlornatrium) noch electrischem Reiz. — Reizung des Vagusstammes dagegen ruft Husten hervor. Nach Durchschneidung beider Vagi hört der Husten von der Bifurcationsstelle aus auf. Nach Durchschneidung der Laryngei super. und darauf folgender Reizung des centralen Vagusstammes erfolgt kein Husten mehr; doch will ich dabei hervorheben, dass der Versuch ziemlich lange Zeit in Anspruch genommen hatte und die Anfangs angewandten electrischen Reize wahrscheinlich zu stark waren. —

Vagus, Husten, Bifurcationsstelle. Husten. Durchschneidung des Nerv. vag. dextr., Reizung des centralen Vagusstumpfes, Laryng. super. ruft Husten hervor.

XXV. Einer kleinen Katze wird der Vagus frei präparirt und zwar am unteren Ende der Trachea. Reizung der Bifurcationsstelle ruft lebhaften Husten hervor, beim Durchschneiden des rechten Vagus (Krimer) erfolgen mehrere Hustenstösse. Reizung des rechten Bronchus ist von keinem Husten begleitet, dagegen tritt derselbe auf bei Reizung des linken Bronchus. — Bei mechanischen Reizungen des centralen Vagusstumpfes treten noch einzelne Hustenparoxysmen auf: — beim Zerren des Laryng. super. mit einer Pincette entsteht ebenfalls Husten.

Recurrens, kein Husten; Vagusstamm, Bifurcationsstelle Husten, Laryng. super. Husten.

XXVI. 4. August. Einem kräftigen Hunde wird beiderseits der Recurrens freigelegt; mechanische, chemische, thermische, electrische Reize sind von keinem Husten begleitet; hingegen tritt bei electrischer Reizung des Vagusstammes sofort Husten auf. Nach Reizung der Bifurcationsstelle stellt sich Husten ein. Nach Durchschneidung des linken Vagusstammes ruft Reizung des linken Bronchus keinen Husten hervor, dagegen Reizung des rechten Bronchus. Nach Durchschneidung des rechten Vagus lässt sich durch keinen Reiz weder von der Schleimhaut der Trachea noch der Bifurcationsstelle und der Bronchien Husten erregen. Beim Zerren des Laryng. sup. tritt öfters Husten auf.

Vagusstamm. Kein Husten.

XXVII. 15. August. Freilegung des Vagus bei einer kräftigen Katze. Reizung des linken Vagusstammes unmittelbar an der Abgangsstelle des Schädels ruft krampfhafte Inspiration mit Stridor und Verlangsamung der Respiration hervor. Dabei war links der Laryng. super. durchschnitten. Kein Husten! —

Vagusstamm, Laryng. super. Pharyngeus. — Husten.

XXVIII. 20. August. Einem kräftigen ausgewachsenen Hunde wird der Vagus recurrens, Laryng. super. und Pharyng. super. frei präparirt. Bei Reizungen des

Vagusstammes wie des Laryng. sup. auf mechanischem Wege (durch Zerrung mit einer Pincette) tritt deutlicher Husten auf; bei Reizung mit concentrirter Kochsalzlösung dagegen nicht; bei electrischen Reizen tritt sowohl vom Laryngeus super. wie Pharyng. (im Stamme) namentlich von letzterem ein sehr lebhafter Hustenparoxysmus auf; bei Zerrung des Pharyng. ebenfalls deutlicher Husten. —

Laryngeus super. Pharyngeus Nerv. vagi. Husten.
Bei mechanischer Reizung der Rautengrube trat Husten auf.

XXIX. 26. August. Einer kräftigen Katze wird Vagus, Laryngeus sup. und Pharyng. frei präparirt. Reizung des Laryng. super. ruft exquisiten Husten hervor. Dabei sei noch bemerkt, dass sehr schnell präparirt war, und unmittelbar nach Freilegung und Isolirung des Nerven durch eine untergelegte Glastafel die electrische Reizung vorgenommen wurde. Ebenso trat bei mechanischer wie electrischer Reizung des Nerv. pharyngeus exquisiter Husten auf, zuweilen von lebhaftem Heulen unterbrochen. Darauf wird die Katze umgedreht und in der Bauchlage befestigt. Nachdem das Occiput wie der Nacken vom Pelz befreit sind und die bedeckenden Weichtheile abpräparirt sind, trepanire ich zu beiden Seiten der Crist. occipital. — Die Trepanöffnungen werden sodann vereinigt, indem die zwischenstehende Knochenbrücke mit einer Knochenzange entfernt wird. Sodann lege ich das Kleinhirn wie das verlängerte Mark frei (da ich eine Sistirung der Respiration fürchtete, machte ich die Tracheotomie, um eventuell künstliche Athmung einzuleiten). Hierauf reizte ich unmittelbar unter dem Kleinhirn, die Rautengrube mit einem kleinen Stäbchen, worauf die Katze hustete. Ebenso traten bei schwachen electrischen Strömen dicht neben der Raphe verschiedene Male Husten auf. Bei stärkeren electrischen Reizen traten tetanische Zuckungen der Muskeln am ganzen Rumpf auf, die von einem laut hörbaren Muskelton begleitet waren. —

Medulla oblongata.

XXX u. XXXI. Zwei Katzen wird die Medull. obl. geöffnet und das Kleinhirn freigelegt. Mechanische wie electrische Reize sind von keinem Husten begleitet. Die Thiere hatten bei der Operation sehr viel Blut verloren und gingen in kurzer Zeit zu Grunde. Bei der Obduction stellte sich heraus, dass das verlängerte Mark durch Blutcoagula comprimirt war.

Centraler Husten.

XXXII. 4. Januar 1873. Einem kräftigen Hunde wird die Medulla oblongata und der untere Theil des Kleinhirns freigelegt, nachdem vorher die Trachea frei präparirt war. — 64 Respirationen vor der Operation. — Bei mechanischer Reizung der Medulla oblongata heult das Thier, ebenso bei Reizung der seitlichen unteren Theile des Pons, und es erfolgen active Exspirationsstösse. Nach Eröffnung der Dura fliesst eine ziemliche Menge von Cerebrospinal-Flüssigkeit im springenden Strahl aus der Incisionsöffnung. Bei mechanischen Reizen, die mehrere Male mit einer geknöpften Sonde ausgeführt werden, unmittelbar unter dem Pons dicht neben der Rautengrube tritt zu wiederholten Malen deutlicher Husten auf. Nach der Reizung 44 Respirationen, dieselben sind regelmässig, zuweilen von Heulen be-

gleitet. Reizung der Tracheal- wie Larynx-Schleimhaut sind von schwachen Hustenstössen gefolgt. —

Schlussfolgerungen.

Durch Reizung der centripetal verlaufenden Fasern des N. vagus werden Hustenreflexe vermittelt, und zwar ist der experimentelle Nachweis geführt

I. Für die Stämme des N. pharyngeus, des N. laryngeus superior und des N. vagus.

II. Für die peripheren Endausbreitungen des N. vagus in den folgenden Gebieten. Es trat Husten auf:

1) bei Reizung der Schleimhaut des Pharynx, des Larynx (der Fossa inter-arytaenoidea, der Plica glosso-epiglottica und Plicae ary-epiglotticae), der Trachea, der Bifurcationsstelle, wie der Bronchien;
2) bei Reizung der Pleura costalis;
3) bei Reizung des Oesophagus. — Der experimentelle Nachweis für einen sogenannten Magenhusten fehlt;

III. Es giebt einen centralen Husten, welcher durch directe Reizung der Medulla oblongata erzeugt werden kann. — (Vagus.)

Herrn Prof. Dr. Leyden, der mir das gesammte, zu den Experimenten erforderliche Material zu Gebote gestellt hat, und der es nie an freundlicher Hülfe bei dieser Arbeit fehlen liess, sowie den Herren Prof. Dr. Goltz und Dr. Lorent, die mich bei meinen Untersuchungen auf das Liebenswürdigste unterstützten, sage ich meinen herzlichen Dank.

XII.

Embryologische und histogenetische Untersuchungen über das sympathische und centrale Cerebrospinal-Nervensystem.

Von Dr. Alexis Lubimoff aus Moskau.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Um die Möglichkeit zu haben, die pathologischen Prozesse, die im sympathischen Nervensystem vor sich gehen und deren Studium der Hauptzweck meiner Beschäftigungen war, richtig zu beurtheilen, sah ich mich genöthigt, mich mit dem anatomischen Bau des sympathischen Nervensystems überhaupt bekannt zu machen; ferner um diejenigen Veränderungen im sympathischen Nervensystem kennen zu lernen, die innerhalb der physiologischen Grenzen mit dem fortschreitenden Alter des Individuums vor sich gehen, bin ich gezwungen gewesen, mich mit der Entwickelung dieser Abtheilung des Nervensystems eingehender zu befassen. Ich habe daher meine Untersuchungen ab ovo begonnen, d. h. mit der embryonalen Entwickelung des sympathischen Nervensystems. Um endlich in Hinsicht der Entwickelung der verschiedenen morphologischen Bestandtheile innerhalb des sympathischen Nervensystems genauer orientirt zu sein, habe ich ihre Entwickelung mit der der entsprechenden Bestandtheile des centralen Cerebrospinalnervensystems verglichen.

Diese Untersuchungen, welche den Gegenstand des vorliegenden Aufsatzes bilden, sowie auch die anderen über die pathologischen Prozesse im sympathischen Nervensystem, die ich in einem zweiten Aufsatze bespreche, habe ich während eines Zeitraumes von 14 Monaten in dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Virchow angestellt, und es ist mir an diesem Orte eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Virchow für seine wohlwollende Anleitung und das mir gütigst zur Verfügung gestellte Material meinen besonderen Dank auszusprechen.

Die von mir erreichten Resultate in Betreff der embryonalen Entwickelung sowohl des sympathischen als auch des centralen

Cerebrospinalnervensystems halte ich mich um so mehr für berechtigt, hier niederzulegen, als meines Wissens hinsichtlich der allerfrühesten embryonalen Entwickelung des sympathischen Nervensystems am Wirbelthierei nur die kurzen Beobachtungen vorliegen, welche von Remak[1]) und His[2]) in ihren so umfassenden und sonst überaus anerkennenswerthen „Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes“ (Hühnchens) deponirt sind. Auf dem Gebiete der Histogenese des centralen Cerebrospinalnervensystems des Menschen ist bekanntlich bisher ebenfalls nur wenig gearbeitet worden. In dem klassischen Werke von Prof. Reichert[3]) sind nur die Resultate seiner Untersuchungen über die makroskopische Entwickelung dieses Theiles des Nervensystems mitgetheilt worden. Histologische Untersuchungen hat Dr. Besser[4]) angestellt, jedoch nur an den Gehirnen von Neugebornen. Die Untersuchungen der Doctoren Arndt[5]) und Jastrowitz[6]) betreffen nur das Grosshirn des Fötus aus der zweiten Hälfte des Intrauterinallebens, die andern Theile des centralen Cerebrospinalnervensystems waren in den Kreis dieser Untersuchungen nicht hineingezogen. Die neuerdings veröffentlichten, sehr ausführlichen und gründlichen Untersuchungen von Dr. Boll[7]) handeln ebenfalls nur von der Histogenese des Grosshirns und zwar des Hühnchens. Auch über die Embryologie des Kleinhirns liegen Untersuchungen von Obersteiner[8]), Stud. med. vor, die aber ebenfalls nur von sehr elementarer Natur sind, zumal da sie nur an 2 Fötus aus der zweiten Hälfte des Intrauterinallebens angestellt sind.

Es würde mich zu weit führen, in meiner vorliegenden Arbeit

[1]) Remak, Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere.

[2]) His, Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes.

[3]) Reichert, Bau des menschlichen Gehirnes.

[4]) Besser, Zur Histogenese der nervösen Elementartheile in den Centralorganen des neugebornen Menschen. Dieses Archiv Bd. XXXVI.

[5]) Arndt, Studien über die Architectonik der Grosshirnrinde des Menschen. Archiv für mikroskopische Anatomie von M. Schultze. Bd. III, IV u. V.

[6]) Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. III.

[7]) Boll, Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. IV. Hft. I.

[8]) Obersteiner, Untersuchungen über die Rinde des kleinen Gehirnes. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaft. Wien 1870.

auf eine kritische Beurtheilung der Untersuchungen der soeben genannten einzugehen, weil ich hauptsächlich beabsichtige, das sympathische und das centrale Cerebrospinalnervensystem einer vergleichenden Betrachtung zu unterwerfen und auch noch andere Fragen herbeigezogen habe.

Für meine Untersuchungen habe ich ein ziemlich reiches Material gehabt. Ich war in der glücklichen Lage, während der oben erwähnten Zeit neun solche Fötus zu erlangen, die das Ende des fünften Monates nicht überschritten hatten, während ältere Fötus in grosser Anzahl zu meiner Disposition standen. Einen Theil von ihnen habe ich in dem pathologischen Institut bekommen, für den andern grösseren Theil bin ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Carl Ruge, der sie mir aus der Berliner Universitätsentbindungsanstalt zu Theil werden liess, zu Dank verpflichtet.

Was die Untersuchungsmethoden betrifft, so erwähne ich darüber in Kürze hier nur, dass der grössere Theil meiner Untersuchungen zuerst an ganz frischen Zerzupfungspräparaten und dann an den Querschnitten aus erhärteten Präparaten ausgeführt wurde. Ueber verschiedene Manipulationen bei der Anfertigung der Präparate werde ich bei der Beschreibung der einzelnen Fälle sprechen; hier füge ich noch hinzu, dass ich als Erhärtungsflüssigkeit Lösungen von doppeltchromsaurem Kali in verschiedener Concentration, meistens die 2procentige Lösung nicht überschreitend, gebraucht habe. Nur in einigen Fällen, wo es aus Mangel an Zeit nöthig war, die Erhärtung in kürzerer Frist zu erzielen, sind stärkere Lösungen, sowie häufigere Erneuerungsflüssigkeit angewandt worden. Von Prof. Gerlach ist noch ein anderes Mittel für die Erhärtung des centralen Theils des Cerebrospinalnervensystems anempfohlen worden, dessen gute Wirkung später Dr. Boll [1]) bei seinen histologischen Untersuchungen über das centrale Cerebrospinalnervensystem constatirte, nehmlich das doppeltchromsaure Ammoniak. Ich habe jedoch deswegen das erstere Mittel in Anwendung gezogen, weil ich schon früher bei meinen Untersuchungen über das centrale Cerebrospinalnervensystem [2]) mich von seiner guten Wirkung auf

[1]) Boll, Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. IV. Hft. 1. S. 12.

[2]) Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren. Dieses Archiv Bd. LVII. S. 371.

die Erhärtung dieses Theiles des Nervensystems überzeugt habe. Zu Versuchen mit anderen, mir nicht bekannten Erhärtungsmitteln an so selten zu erlangenden Fötus aus den ersten Monaten des Intrauterinallebens konnte ich mich nicht entschliessen. Die Veröffentlichung der Untersuchungen von Dr. Boll, welche die vortreffliche Erhärtungswirkung des doppeltchromsauren Ammoniaks bestätigt haben, geschah erst, als der grösste Theil der von mir angesammelten Fötus schon eine ziemliche Zeit in der oben erwähnten Lösung von doppeltchromsaurem Kali lag.

Wenn man sich der Consistenz des Gehirnes z. B. eines 4monatlichen Fötus erinnert, die so weich ist, dass man es auf keine Weise aus der Schädelhöhle herausnehmen kann, ferner dass es bei der kleinsten Verletzung der Hirnhäute unter seinem eigenen Druck herausfliesst, so erschien es im ersten Augenblicke als eine überaus kühne Hoffnung, eine so flüssige Masse, wie das Gehirn eines 4monatlichen Fötus irgend wann so weit zu erhärten, dass man aus ihm mikroskopische Schnitte von der Feinheit anfertigen könnte, wie sie zu Untersuchungen mit den stärksten Vergrösserungen nothwendig sind. Die Erfahrung hat gelehrt, dass bei der Anwendung des oben erwähnten Erhärtungsmittels 7—8 Monate hinreichten, um die Hirnsubstanz schon so weit zu erhärten, dass man aus ihr so feine mikroskopische Schnitte herstellen konnte, wie sie für die Untersuchung mit dem 10. Immersionssystem von Hartnack sehr gut passten.

Bei der Beschreibung der Resultate der Untersuchungen an den verschiedenen Fötus werde ich bei jedem einzelnen von ihnen die Zahl, welche die Länge seiner Grösse angiebt, anführen: ich halte diese Zahlen für nothwendig deswegen, weil bekanntlich die Länge des Fötus als das sicherste Kennzeichen zur Beurtheilung seines Alters dient [1]). Ich werde die von mir untersuchten Fötus in drei Gruppen nach ihrer Grösse eintheilen, und zwar sollen die erste Gruppe die Fötus bilden, deren Länge war: 1) 2½ Zoll, 2) 3½ und 3) 4 Zoll, die zweite Gruppe diejenigen, welche maassen 1) nicht volle 7 Zoll, 2) 7 Zoll, 3) 7½ Zoll, die dritte Gruppe diejenigen, deren Länge betrug 1) 8¾ Zoll, 2) nicht volle 10 Zoll,

[1]) Vierordt, Grundriss der Physiologie des Menschen. 1871. S. 618. Die dort gemachten Zahlenangaben über die Länge der Fötus in verschiedenen Monaten des Intrauterinallebens habe ich meiner Beurtheilung über das Alter der von mir untersuchten Fötus zu Grunde gelegt.

3) 10¼ Zoll. Um meinen Aufsatz nicht zu breit zu machen und um die Unterschiede in den Resultaten der Untersuchungen prägnanter darzustellen, werde ich aus jeder Gruppe einen Fötus auswählen und eine möglichst eingehende Beschreibung eines jeden der ausgewählten liefern. Für die unten folgende Betrachtung habe ich diejenigen drei Fötus herausgenommen, die 2½, 7 und nicht volle 10 Zoll messen. Bei der Beschreibung jedes einzelnen Fötus werde ich zuerst die Resultate der Untersuchung des centralen Cerebrospinalnervensystems, dann die des sympathischen Nervensystems anführen und zum Schluss, als Resumé, werde ich die Resultate der Untersuchung dieser drei Fötus mit einander vergleichen, um auf diesem Wege die consecutiven Veränderungen in den morphologischen Bestandtheilen, die mit dem Alter des Fötus vor sich gehen, zu besprechen.

Der jüngste Fötus, den ich untersucht habe, war circa 2½ Monate alt und seine Länge vom Scheitel bis zu den Fersen betrug 2½ Zoll, der sagittale Durchmesser seines Kopfes 18 Mm. Dieser Fötus hatte, bevor er in meine Hände kam, schon einige Zeit in Spiritus gelegen, bei mir befand er sich circa 8 Monate lang in der 2procentigen Lösung von doppelt-chromsaurem Kali.

Das Grosshirn des 2½monatlichen Fötus.

Nachdem ich mittelst der Scheere die obere Hälfte der Schädeldecke abgezogen hatte, habe ich, ohne das Gehirn aus dem Schädel herauszunehmen, die Querschnitte grösstentheils in der Frontalebene gemacht und zwar diejenigen ausgewählt, die ungefähr in die Mitte des Längsdurchmessers (Parietalgegend) des Grosshirns fielen. Bei der Untersuchung dieser Schnitte stellte sich Folgendes heraus: Der Dickendurchmesser der Hemisphäre in der Scheitelgegend wird in der Richtung nach der Mediallinie zu geringer, während er in der Richtung zum Felsenbein und zur Schädelbasis sich vergrössert. Bei der aufmerksamen Betrachtung der Querschnitte, die durch die ganze Dicke der Hemisphäre gingen, konnte man schon mit blossem Auge noch vor der Carminfärbung zwei Schichten unterscheiden, eine obere, äussere, dünnere, die der Schicht der grauen Substanz, und eine untere, innere, dickere, die der Schicht der weissen Substanz zu entsprechen scheint. Nach der Carminfärbung trat der Unterschied zwischen beiden Schichten viel deutlicher hervor, die

obere äussere Schicht nehmlich färbt sich viel intensiver als die untere innere. Bei der Ausführung der Schnitte fiel ein Umstand in's Auge, der, wie wir es unten sehen werden, mit der histologischen Structur der Hemisphäre dieses Fötus im Zusammenhange war. Die obere Schicht sonderte sich dabei ziemlich regelmässig von der darunterliegenden ab und noch häufiger zerspaltete sie sich in kleine Stückchen, wobei die Risse ebenfalls regelmässig vom oberen Rande durch die ganze Breite der ersten Schicht gingen und, an der darunterliegenden zweiten Schicht angelangt, endigten.

Die gemachten Schnitte waren in eine Lösung von Picrocarmin eingelegt, ein Theil von ihnen für die Anfertigung von Zerzupfungspräparaten verwerthet worden, welche entweder in indifferente Flüssigkeiten wie z. B. Wasser, ½procentige Kochsalzlösung oder mit einem Zusatz von concentrirter Essigsäure untersucht wurden, wovon wir noch unten sprechen werden. Der andere Theil von Schnitten war zur Anfertigung solcher Präparate angewandt worden, welche für längere Aufbewahrung bestimmt waren. Diese letzteren Präparate waren nach 2 Methoden vorbereitet: die in Picrocarmin gefärbten Schnitte wurden entweder in eine concentrirte Lösung von Kali aceticum gelegt und dann die Ränder des Deckgläschens mit Firniss umstrichen oder nach Lockhart-Clarke'scher Methode behandelt, d. h. nach der Färbung mit Carmin wurden die Schnitte gut ausgewaschen in dem etwas mit Essigsäure angesäuerten Wasser, dann mittelst absoluten Alkohols entwässert, mit Nelkenöl aufgehellt und in Damasfirniss eingebettet.

Was den relativen Werth der nach einer oder der andern Methode angefertigten Präparate betrifft, so sind die nach der ersten Methode angefertigten hauptsächlich zur Untersuchung der Details der morphologischen Bestandtheile geeignet, die andern haben wegen der besondern Klarheit des mikroskopischen Bildes mehr Werth für die allgemeine Uebersicht. Behufs der Vollständigkeit der Untersuchung ist es jedoch nothwendig, nicht nur die eine, sondern beide Methoden der Präparation zur Anwendung zu bringen. Zur Anfertigung der mikroskopischen Schnitte habe ich endlich auch noch die Gefriermethode angewandt und es stellte sich heraus, dass die Schnitte an und für sich allerdings sehr wohl gelangen, dass aber die morphologischen Bestandtheile so verunstaltet waren, dass die Methode sich als völlig unbrauchbar erwies.

Bei der Untersuchung der Präparate der einen oder der andern Methode stellte sich Folgendes heraus: In der Mitte des in angegebener Weise geführten Querschnittes misst die Decke der Hemisphäre bei Messung mittelst des Mikrometers bei stärkeren mikroskopischen Vergrösserungen 1,32 Mm., während sie bei makroskopischer Abmessung an der nehmlichen Stelle nur 1 Mm. zu betragen schien.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Hartnack, Object 4, Ocular 3) kann man in der ganzen Breite der Hemisphäre folgende mikroskopischen Schichten, wie Fig. 1. es zeigt, unterscheiden: 1) Die Schicht der feinkörnigen Substanz von a bis b, 2) die Schicht des hellen Streifens von b bis c, 3) die Schicht der zelligen Elemente von c bis d, 4) die Schicht des zweiten hellen Streifens von d bis e, 5) die Schicht der eigentlichen weissen Substanz von e bis f. An dieser Schicht kann endlich noch eine letzte unterschieden werden, nehmlich 6) die Schicht der Epithelialzellen (von g bis f), die als die tiefste von allen an die Hirnhöhle grenzt und in der Schicht der weissen Substanz sich dadurch unterscheidet, dass sie eine intensivere Färbung annimmt. Der äussere Rand der ersten Schicht (aa) zeigt nicht scharfe Contouren, während der untere Rand der letzten (ff) scharf contourirt, wie abgeschnitten, erscheint.

Was die morphologischen Bestandtheile dieser Schichten anbetrifft, so unterscheiden wir in ihnen hauptsächlich 1) zellige Elemente, 2) Fasern und 3) feinkörnige Substanz. Die zelligen Elemente sind vorzugsweise in der dritten, fünften und sechsten Schicht verbreitet. Die Fasern zeigen sich bei der oberflächlichen Untersuchung in zwei Richtungen, in horizontaler und verticaler, angelegt.

Wir wenden uns nunmehr zur speciellen Betrachtung der einzelnen Schichten, ihrer morphologischen Bestandtheile und des gegenseitigen Verhaltens dieser letzteren.

Die erste Schicht misst 0,03 Mm. Sie erscheint feinkörnig und man entdeckt in ihr fast gar nichts von zelligen Elementen, dagegen bemerkte man deutlich das Eindringen von verticalen Fasern, die aus den darunterliegenden Schichten in diese erste emporsteigen. Von der Art ihrer Endigung lässt sich nichts Bestimmtes sagen. — Die zweite Schicht, die 0,02 Mm. breit ist, besteht aus dünnerer fein-

körniger Substanz, weshalb sie heller als die anderen Schichten aussieht. In ihr treten sehr scharf die verticalen Fasern hervor, die sich in die erste Schicht begeben. — Die dritte Schicht von 0,3 Mm. Breite besteht fast nur aus zwei morphologischen Bestandtheilen, aus verticalen, streng parallel nebeneinander liegenden Fasern und aus zwischen diesen dichtgedrängt eingelagerten zelligen Elementen resp. Kernen, wie die morphologischen Elemente sich auf den Querschnitten ausnehmen. Die Zahl dieser letzteren ist in dieser Schicht grösser als in jeder anderen. Von feinkörniger Substanz sieht man hier fast gar nichts. — Die vierte Schicht, der zweite helle Streifen, ist nach Grösse und Zusammensetzung der zweiten ganz analog. In ihr, besonders am Rande des Präparats oder an sehr feinen Stellen in der Mitte des Schnittes, kann man deutlich verfolgen, dass die verticalen Fasern in der Masse der feinkörnigen Substanz aus der obenliegenden Schicht in die folgende Schicht der weissen Substanz gehen. — Die fünfte Schicht, welche 0,75 Mm. in der Breite misst, scheidet sich scharf von den darüberliegenden Schichten ab, sie besteht hauptsächlich aus feinkörniger Substanz, in welcher man die nicht so knapp wie in der dritten Schicht an einanderliegenden zelligen Elemente und die in horizontaler und verticaler Richtung verlaufenden Fasern bemerkt. — Die sechste Schicht hat 0,20 Mm. in der Breite und unterscheidet sich von der vorigen durch intensivere Färbung. Sie ist sehr ähnlich der dritten Schicht und man sieht in ihr deutlich die verticalen Fasern und die zelligen Elemente, die hier fast in derselben Anzahl als in der dritten Schicht erscheinen. Ihren unteren, der Hirnhöhle zugewendeten Rand bilden die Zellen von Cylinderepithel, von deren oberem Ende gewöhnlich ein ziemlich langer Fortsatz ausgeht, der sich in dieser Schicht verliert. Ob dieses Cylinderepithel gleichzeitig auch flimmerndes sei, kann man an den erhärteten Präparaten nicht entscheiden.

Die Gefässe sind noch sehr schwach entwickelt und ihre Contouren sind sehr zart. Man trifft sie nur in sehr geringer Quantität, resp. sie sind sehr weit von einander entfernt (ungefähr 1 Mm.), so dass man gewöhnlich nur zwei im Gesichtsfelde erblickt. Sie sind viel deutlicher am Rande des Präparates, während ihre Contouren in der Mitte gewöhnlich unbemerkbar werden. Bisweilen kann man jedoch sehen, dass sie von der Richtung der Gehirnhäute

in die Gehirnsubstanz gehen, unverzweigt die Schichten der grauen Substanz passiren und sich in die der weissen einsenken, wo sie häufig ihre frühere Richtung entschieden ändern oder aber in derselben beharren.

Das Rückenmark des 2½monatlichen Fötus.

Bevor ich zur Beschreibung des Rückenmarks übergehe, halte ich es für nöthig, einige Bemerkungen zu machen, welche die Technik der Ausführung der Schnitte betreffen. Diese Bemerkungen haben, wie ich mich bei meinen Untersuchungen überzeugen konnte, in vielen Fällen grosse practische Bedeutung. Bei der Beobachtung der unten von mir angegebenen Maassregeln gelangt man einerseits zu viel leichterer Herstellung der Schnitte, andererseits hat diese Art der Präparation den Vorzug, dass sie die Darstellung ganzer Querschnitte ohne jede Verunstaltung ermöglicht. Dies gilt besonders von der Anfertigung der Schnitte aus dem Grosshirn. Es kommt nehmlich bei der Anfertigung der Schnitte aus irgend welchem Theile des centralen Cerebrospinalnervensystems darauf an, dass man sich hütet, diese Theile aus ihren natürlichen Höhlen herauszunehmen, man darf sie nur eben so weit von den umgebenden Theilen entblössen, als es erforderlich ist, um aus der entblössten Hirnpartie resp. Rückenmarkspartie einen Schnitt von hinreichender Grösse zu gewinnen.

Im gegebenen Falle, beim 2½monatlichen Fötus war die Wirbelsäule so weich, dass man durch sie und das Rückenmark zugleich die Schnitte legen konnte; die Wirbelsäule diente dabei als bestes, natürliches Einbettungsmittel. In anderen Fällen, bei den älteren Fötus, habe ich gewöhnlich folgendermaassen verfahren: ich habe zuerst mittelst der Scheere die Wirbelsäule von den Rippen und den anliegenden weichen Theilen abgesondert, dann die Wirbelsäule in einzelne Stücke zerschnitten, die ungefähr der Halsanschwellung, dem Brusttheil und der Lendenanschwellung des Rückenmarks entsprachen. Indem man nun ein solches Stück mit den Fingern erfasste, genügte es, mit dem Weichtheil eines Fingers von unten nach oben auf ein Ende des Stückes leicht zu drücken, um aus dem anderen Ende einen kleinen Stumpf des Rückenmarks sich hervorschieben zu sehen, aus welchem man alsdann mehrere Querschnitte herstellen konnte. War eine grössere Anzahl von Schnitten

erforderlich, so hatte man nur einen oder zwei Wirbel abzutragen und dann wie früher zu verfahren.

Was die Anfertigung der Querschnitte aus dem Gross- und Kleinhirn betrifft, so habe ich auch hier dasselbe Verfahren beobachtet, indem ich nehmlich die Hirnsubstanz nicht aus der Schädelhöhle herausnahm, sondern nur soviel von der Schädeldecke abhob, als sich nothwendig erwies, um die gewünschten Schnitte machen zu können. Bei solcher Methode der Anfertigung der Präparate wird die Nervenmasse nicht in die Hände genommen und folglich nicht mechanischen Insulten ausgesetzt. Die mikroskopischen Bilder zeigen daher begreiflicher Weise vollständig unverzerrte Bilder. Ich habe bei der Untersuchung gefunden, dass an Präparaten, welche ohne die Vorsichtsmaassregeln und mit unmittelbarer Berührung der Nervenmasse durch die Hände des Präparirenden angefertigt waren, fast immer einige der oberflächlichen Schichten fehlten und die Präparate also nur Trugbilder vorstellten. Für die histologische Untersuchung werde ich zwei Querschnitte, einen aus der Halsanschwellung und den anderen aus dem Brusttheil des Rückenmarks wählen.

Im Brusttheil misst der Querdurchmesser des Rückenmarks 1,80 Mm., der sagittale etwas weniger 1,75 Mm. Die Schicht der weissen Substanz unterscheidet sich auf dem Querschnitt scharf von der der grauen. Der Centralkanal ist von einer sehr stark mit Carmin imbibirten Schicht von 0,05 Mm. Breite verbrämt, die aus Cylinderepithelzellen besteht. Der Centralkanal misst im Querdurchmesser 0,25 Mm., im Sagittaldurchmesser 0,30 Mm. Die weisse Substanz, deren Breite an den vorderen Hörnern 0,20 Mm. beträgt, umgiebt ringsum die graue Substanz, deren Breite sich auf 0,62 Mm. beläuft. Auf ihrem Verlaufe rings um die graue Substanz zeigt sich die weisse Substanz nicht überall gleich breit: von der vorderen Commissur ausgehend zieht sie in gleichmässiger Breite mit nur unbedeutenden Verdickungen bis zu den hinteren Hörnern, hier verschmälert sie sich stark, wie Fig. 2 a, a es zeigt, verbreitert sich dann wieder und erreicht ihr Maximum in der Breite, indem sie an beiden Seiten der Medianlinie halbkugelige Erweiterungen (b, b) bildet. Die weisse Substanz besteht aus einer feinkörnigen Masse, in der man auch einzelne Fasern unterscheiden kann und zwar zeigt sich diese feinkörnige Substanz in ziemlich breiten Zügen angelegt, welche ebenso wie die Fasern auf den Querschnitten eine

radiäre Richtung haben. In dieser Schicht trifft man sehr selten kleine, mit Carmin stark imbibirte Kerne. Die weisse Substanz färbt sich gewöhnlich grauröthlich und unterscheidet sich nach der Färbung scharf von der grauen Substanz. Dieser Unterschied ist viel deutlicher auf den Querschnitten, die in der concentrirten Lösung von Kali aceticum aufbewahrt sind, zu bemerken.

Die graue Substanz färbt sich bedeutend intensiver, wenn auch nie so intensiv, wie die Epithelialschicht um den Centralkanal. Die stärkere rothe Färbung der grauen Substanz hängt hauptsächlich von der grösseren Fähigkeit der in ihr befindlichen zelligen Elemente sich mit Carmin zu imbibiren, ab.

In der grauen Substanz kann man zwei Hörner, das vordere (c) und das hintere (d) unterscheiden. Die zelligen Elemente erscheinen hier in sehr grosser Quantität und befinden sich in feinkörniger Substanz eingebettet. Die zelligen Elemente resp. Kerne sind von verschiedener Grösse, die grössten von ihnen befinden sich vorzugsweise an den vorderen Hörnern, die anderen bedeutend kleineren sind hauptsächlich in den hinteren Hörnern angesammelt und zwar in denjenigen Schichten der hinteren Hörner, die an die weisse Substanz grenzen.

Im Gebiete der vorderen Commissur sieht man ein kegelförmiges Bündel von Fasern, die von der vorderen Peripherie des den Centralkanal (e) umgebenden Saumes in convergirender Richtung bis zur vorderen Furche (f) gehen (Fig. 2). Dieses Bündel unterscheidet sich von dem umgebenden Parenchym der vorderen Commissur durch seine intensivere Färbung, die wenig hinter der des centralen Epithelialsaumes zurückbleibt. Ferner bemerkt man innerhalb der vorderen Commissur noch andere, weniger deutlich ausgeprägte, in querer Richtung verlaufende Fasern (g h), welche aus einer Hälfte des Rückenmarks in die andere gehen und aller Wahrscheinlichkeit nach Nervenfasern sind. In der hinteren Commissur sieht man ebenfalls ein mehr schmales aber viel längeres Bündel von Fasern (i k), die von der hinteren Peripherie der den Centralkanal umgebenden Zone von Epithelialzellen bis zur hinteren Spalte gehen und auch stärker imbibirt erscheinen als das sie umgebende Parenchym. In diesem Bündel von Fasern sieht man bei seinem Zerreissen spindelförmige, sehr zarte Bindegewebszellen, deren Fortsätze durch gegenseitiges Aneinanderlegen die Fasern

bilden. Die querdurchgehenden Fasern, die, wie das in der vorderen Commissur der Fall war, aus einer Hälfte des Rückenmarks in die andere gingen, sind hier nicht zu entdecken.

Die Blutgefässe sind auch hier sehr selten, aber die Contouren ihrer Wandungen sind viel deutlicher bezeichnet als im Gehirn.

Die Halsanschwellung hat im Querschnitt eine mehr ovale Form, die Länge des Querdurchmessers beträgt 2,55 Mm., die des Sagittaldurchmessers 2,40 Mm. Der Centralkanal zeigt sich schmäler aber viel länger, sein Querdurchmesser misst 0,05 Mm., während sein Sagittaldurchmesser 0,35 Mm. beträgt. Fast auf allen Querschnitten zeigt sich das Faserbündel, welches von der hinteren Peripherie des Centralkanals bis zur hinteren Spalte ging, zerrissen, was auf eine noch sehr schwache Zusammenlöthung beider hinteren Partien des Rückenmarks in dieser Gegend deutet. Zwischen beiden Rändern der Risse sah man die sehr dünnen, stark gefärbten, spindelförmigen Bindegewebszellen, deren Fortsätze von einem Rande der Risse zum andern gingen. Die Breite der weissen Substanz an den vorderen Hörnern war 0,30 Mm., die Breite der grauen Substanz der vorderen Hörner war 0,88 Mm. Der Unterschied zwischen den Kernen innerhalb der grauen Substanz war viel deutlicher ausgeprägt, die Kerne der vorderen Hörner waren nehmlich viel grösser, einige von ihnen enthielten ein ziemlich grosses, glänzendes Kernkörperchen neben mehreren kleinen. Bisweilen erkannte man eine stärker gefärbte, überaus feine, aber nicht scharf abgegrenzte Schicht, welche die Kerne umgab, nie jedoch konnte man solche Gebilde antreffen, die man als Nervenzellen hätte ansprechen müssen. Die Mehrzahl der Kerne der vorderen Hörner hatten einen Durchmesser von 0,012 Mm., während die der hinteren Hörner nur 0,006 Mm. im Durchmesser betrugen; allerdings fanden sich auch zwischen diesen zerstreut vereinzelte Kerne von grösserem Durchmesser, aber verhältnissmässig doch nur sehr selten.

Centralganglien.

Die Centralganglien zeigten sich im Verhältniss zur Hemisphäre mehr entwickelt und ragten bedeutend in die verhältnissmässig grosse Höhle des Hirnventrikels hinein. Auf den Querschnitten aus den Centralganglien (Thalamus opticus) war die Oberfläche dieser Ganglien, die der Hirnhöhle zugewendet war, von dem stärker

imbibirten Saume des Cylinderepithels bekleidet, die Masse der Ganglien bestand aus feinkörniger Substanz, in der in ungeheurer Quantität sich die zelligen Elemente resp. Kerne befanden.

Das Kleinhirn.

Die Masse des Kleinhirns zeigte sich bei makroskopischer Untersuchung noch ganz gleichförmig und liess noch nichts von den ursprünglichen Wülsten erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ersieht man, dass seine Masse hauptsächlich aus feinkörniger Substanz und zelligen Elementen besteht, welche sich an der Peripherie in grösserer Anzahl angesammelt zeigen, dann kommt ein etwas hellerer Streifen, in dem die zelligen Elemente etwas mehr vereinzelt liegen, nach diesem Streifen sammeln sich dieselben wieder in grösserer Anzahl und füllen die übrigen Theile der feinkörnigen Substanz aus. Ueber die Verbreitung der Fasern im Kleinhirn lässt sich nichts Bestimmtes sagen; man kann nur bemerken, dass auch hier die verticalen Fasern, welche nicht so scharf zu sehen sind, in grosser Anzahl streng parallel zur Oberfläche des Kleinhirns emporsteigen.

Nachdem ich die topographische Beschreibung des centralen Cerebrospinalnervensystems bei diesem Fötus in dieser Weise angegeben habe, gehe ich zu der ausführlichen Betrachtung der histologischen Elemente, welche die verschiedenen Schichten bilden und zum Studium ihrer gegenseitigen Verhältnisse über. Zu diesem Zwecke sind ausser den Präparaten, welche die Querschnitte zeigen, noch die Zerzupfungspräparate nothwendig. Letztere habe ich aus gefärbten sowie ungefärbten verschiedenen Partien des centralen Cerebrospinalnervensystems angefertigt. Um mich kurz zu fassen, werde ich nicht alle verschiedenen Formen der morphologischen Elemente, die man in den Zerzupfungspräparaten trifft, besprechen, sondern mich nur auf die Betrachtung der wesentlichen Bestandtheile einlassen. Ich beginne mit der Betrachtung der Zerzupfungspräparate, die aus der Hemisphäre und zwar aus ihrer oberen Schicht angefertigt worden waren. An den Zerzupfungspräparaten, welche die zerzupfte 3. Schicht zeigen, nahm man bei genauer Betrachtung wahr, dass die Mehrzahl der auf den Querschnitten als Kerne gesehenen Gebilde nichts weiter als Zellen sind, deren relativ sehr grosser Kern von einer sehr winzigen Schicht von Protoplasma mit einem oder zwei Fort-

sätzen umgeben ist. Man kann folgende Zellen unterscheiden: 1) Die birnförmigen (Fig. 3 a) oder ovalen, mit dem grösseren Durchmesser in der Richtung der verticalen Fasern liegenden Zellen mit einem sehr langen Fortsatz, welcher meistens nach unten der weissen Substanz zugewandt ist; 2) die Zellen mit 2 Fortsätzen (Fig. 3 b, c, d), welche in 2 entgegengesetzten Richtungen, mit dem einen nach unten zur weissen Substanz, mit dem anderen nach oben zur Oberfläche gehen; beide Fortsätze gehen immer in der Richtung der verticalen Fasern, knapp an ihnen anliegend (Fig. 4) oder mit anderen Worten, die verticalen Fasern setzen sich aus ihnen zusammen, so dass dieselben also stets bedeutend dicker sein müssen, als einzelne zellige Fortsätze. Die zelligen Elemente sind meistens oval, fast einander gleich, und messen im grössten Durchmesser 0,009 Mm., bisweilen ein wenig mehr.

Was die verticalen Fasern anbetrifft, so bilden sie sich, wie ich bereits gesagt habe, aus den zelligen Fortsätzen, welche gewöhnlich sehr lang sind, so dass ich sie bis zu einer Länge von 0,03 Mm. und darüber gesehen habe, die Fasern selbst kann man isolirt zu sehen bekommen in einer Länge von 0,09 Mm. Sie dringen in die erste Schicht hinein, wo man über die Art ihrer Endigung keinen sichern Aufschluss erhält. In den tiefer liegenden Schichten sieht man sie deutlich bis zu ihrem Eintritt in die weisse Substanz, wo sie sich mit der feinkörnigen Substanz bedecken und auf solche Weise ihren weiteren Verlauf nicht erkennen lassen. In Betreff der Anordnung der Fasern in der weissen Substanz war schon oben erwähnt, dass dieselbe hauptsächlich in zwei Richtungen gefunden wird, in verticaler und horizontaler. Bei der genaueren Betrachtung der durch die ganze Dicke der Hemisphäre geführten Querschnitte kann man sich überzeugen, dass die horizontalen Fasern eigentlich etwas schräg, zu der Schicht der grauen Substanz aufsteigend, verlaufen, wie es der Pfeil auf der Fig. 1 andeutet. Ferner ist es mir bisweilen gelungen, auf den grösseren Stücken des Zerzupfungspräparates oder auf den Querschnitten, wo die Schicht der grauen Substanz in Folge zufälligen mechanischen Insults nicht ganz von der Schicht der weissen Substanz abgetrennt war, oder sogar auf den besonders dünnen Stellen des unversehrten Querschnittes einige verticale Fasern genau zu verfolgen und zu beobachten, dass sie sich beim Eintritt in die weisse Substanz

umbiegen und indem sie weiter in der weissen Substanz fortlaufen, die horizontalen Fasern bilden. Dies beobachtet man am deutlichsten, indem man durch vorsichtiges Hin- und Herdrehen der Schraube die Tube des Mikroskops abwechselnd hebt und senkt. Bisweilen konnte ich auch sehen, dass die horizontalen Fasern als unmittelbare Fortsetzungen der verticalen in der weissen Substanz hart an der Grenze der grauen Substanz hinzogen und auf ihrem Verlauf eine andere mehr oder minder weit von ihm liegende verticale Faser, indem diese sich in die weisse Substanz einsenkte, im optischen Bilde kreuzte, und auf solche Weise entstand wenigstens ein Theil der Kreuzung der Fasern in der weissen Substanz. Die genauere Untersuchung der Fasern und der zelligen Elemente in der weissen Substanz wird durch die grosse Masse der hier abgelagerten feinkörnigen Substanz verhindert.

Bei der Zerzupfung der sechsten Schicht, in welcher die zelligen Elemente in sehr grosser Zahl angesammelt sind, sieht man die Zellen des Cylinderepithels mit einem langen, in die darüberliegende Schicht gehenden Fortsatz, ferner noch Zellen mit zwei Fortsätzen, von denen einer nach der Schicht der weissen Substanz, der andere in entgegengesetzter Richtung zu dem unteren an die Hirnhöhle grenzenden Rande der sechsten Schicht verläuft. Ueber den weiteren Verlauf derjenigen Fortsätze dieser Zellen, welche sich in die weisse Substanz begeben, kann man nichts Bestimmtes sagen. Man kann sich nur überzeugen, dass aus solchen Fortsätzen sich auch die dickeren Fasern bilden, welche senkrecht in die Schicht der weissen Substanz emporsteigen, wo es besonders am Rande des Präparates gelingt, sie auf weitere Strecken zu verfolgen und man sieht, dass sie unter rechtem Winkel die horizontal verlaufenden Fasern der weissen Substanz im optischen Bilde kreuzen. Da nun, wie wir an den Zerzupfungspräparaten der 3. Schicht gesehen haben, die verticalen Fasern sich aus den Fortsätzen der zelligen Elemente bilden, so ist es schwer, zu entscheiden, ob man die aus Zusammensetzung der zelligen Fortsätze entstandenen Stämmchen als wirkliche Stämmchen und erwähnte Fortsätze als ihre Zweige, auf denen die Zellen sitzen oder als Bündel von zelligen Fortsätzen, die sich nur in Gestalt von Stämmchen vereinen, um gemeinsam weiter zu verlaufen, betrachten soll. Zwar bekam ich einerseits in den Zerzupfungspräparaten solche Gebilde zur Ansicht, wo von

einem dickeren Stämmchen (Fig. 4 a, b) sehr dünne Zweige ausgingen (c, c, c, c, c) und der Schein dafür sprach, dass die kleinen Fortsätze in der That nur Verzweigungen der Stämmchen seien. Andererseits vermochte ich in den Zerzupfungspräparaten, die mit concentrirter Essigsäure behandelt waren, scharf abgegrenzte Zellenfortsätze auf ziemlich lange Strecken innerhalb eines Stämmchens zu verfolgen.

Alle oben beschriebenen morphologischen Elemente habe ich an den Zerzupfungspräparaten aus den gefärbten sowie ungefärbten Querschnitten zu Gesicht bekommen. Die Zerzupfung wurde in den indifferenten Flüssigkeiten wie z. B. ¼ procentige Lösung von Chlornatrium oder in concentrirter Essigsäure vorgenommen und bei dieser Gelegenheit muss ich bemerken, dass die Wirkung der Essigsäure für die Isolirung der morphologischen Elemente ganz vortrefflich ist. Eingedenk des Umstandes, auf welchen Dr. Boll [1]) aufmerksam gemacht hat, dass nehmlich die jungen, feinen Fäserchen des Bindegewebes von Embryonen der Wirkung der Essigsäure stärker widerstehe, als eben solche Fäserchen bei Erwachsenen, habe ich concentrirte Essigsäure angewandt. Trotz ihrer mehrstündigen Wirkung, die noch intensiver dadurch wurde, dass man sehr häufig an dem einen Rande des Präparates neue Tropfen von Essigsäure zusetzte und sie vom anderen Rande mittelst Löschpapiers aufsog, blieben die Verticalfasern wohl erhalten.

Wenn man jetzt nach der Natur der oben beschriebenen zelligen Elemente und Fasern fragt, so glaube ich, dass, wenn man ihren Fundort, ihre besondere Anordnung und Ansammlung z. B. in der dritten Schicht, in Betracht zieht, ferner die besondere histochemische Beschaffenheit der Zellenfortsätze, das Verhalten dieser letzteren gegen die verticalen Fasern und endlich den Umstand, dass diese letzteren einerseits sogar in die erste Schicht eindringen, andererseits, nachdem sie durch die darunterliegende Schicht hindurch sich fortgesetzt haben, unmittelbar in der weissen Substanz fortlaufen, wo sie noch auf ziemlich weite Strecken zu verfolgen sind, die Annahme berechtigt ist, dass wenigstens ein Theil derjenigen zelligen Elemente, die in so grosser Anzahl in der dritten Schicht liegen, wo später sich die Nervenzellen entwickeln, nicht

[1]) Boll, Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung der Gewebe. Archiv für mikroskopische Anatomie von M. Schultze. 1872. Bd. VIII. S. 52.

einfache embryonale Zellen sind, sondern schon beim 2½ monatlichen Fötus eine gewisse Differenzirung der embryonalen Zellen stattfindet. Ferner kann im Rückblick auf alle die genannten Verhältnisse die Annahme nicht von vornherein zurückgewiesen werden, dass die verticalen Fasern, die aus den höherliegenden Schichten in die weisse Substanz übergehen, nichts Anderes sind, als die ursprüngliche Anlage der Axencylinder und endlich dass ein Theil wenigstens der zelligen Fortsätze in der dritten Schicht nichts anderes ist, als Axencylinderfortsätze dieser Zellen.

Was die morphologischen Bestandtheile des Rückenmarks betrifft, so sieht man bei der Zerzupfung seiner grauen Substanz zellige Elemente, die denen der dritten Schicht der Hemisphäre analog sind. Diese Zellen z. B. aus der grauen Substanz der vordern Hörner der Halsanschwellung unterscheiden sich scharf von denjenigen spindelförmigen Bindegewebszellen, die man bei der Zerreissung des die beiden hinteren Stränge mit einander verbindenden Bündels (Fig. 5 a, b) bemerkt. Die ersteren haben einen relativ grossen, durch scharfe Contouren ausgezeichneten Kern, welcher meistens ein grosses und einige kleinere Kernkörperchen enthält, während die Bindegewebszellen viel kleiner sind, nicht so scharfe Contouren haben, eine stärkere Carminimbibition zeigen und weder Kern noch Kernkörperchen unterscheiden lassen. In Betreff der Grösse der Kerne in der grauen Substanz des Rückenmarks habe ich schon oben erwähnt, dass die Kerne der vorderen Hörner grösser sind als die der hinteren, und füge jetzt nur noch hinzu, dass diese Differenz viel deutlicher auf den Querschnitten aus der Halsanschwellung hervortritt, wo im Allgemeinen die grösseren Kerne reichlicher, als auf den Querschnitten aus dem Brusttheil sind.

Ich gehe nun zur Beschreibung des sympathischen Nervensystems beim 2½ monatlichen Fötus über; bevor ich jedoch die von mir erhaltenen Resultate mittheile, muss ich vorausschicken, dass ich zu Gunsten der bequemeren Darstellung das von mir untersuchte sympathische Nervensystem in zwei Abtheilungen geschieden habe. Die I. Abtheilung soll denjenigen Theil des sympathischen Nervensystems enthalten, welcher sich in den Nervenstämmen des Cerebrospinalnervensystems eingeschlossen befindet. In diesem Theil des sympathischen Nervensystems waren es die Intervertebralganglien, das Ganglion trunci nervi vagi inferius s. plexus ganglio-

formis und das Ganglion Gasseri, die ich zum Gegenstande meiner Untersuchungen machte. Zu der II. Abtheilung sollen die sympathischen Knoten, die den Grenzstrang bilden, und das Ganglion coeliacum gehören. Bei der Untersuchung des Grenzstranges war von mir besondere Aufmerksamkeit auf das Ganglion cervicale supremum und einige Knoten aus dem Brust- und Lendentheil des Nervus sympathicus verwendet worden. In denjenigen Fällen, wo von den Intervertebralganglien, dem Ganglion trunci nervi vagi inferius und dem Ganglion Gasseri im Allgemeinen gesprochen wird, werde ich der Kürze halber diese Abtheilung des sympathischen Nervensystems stets „I. Abtheilung" nennen, und wo von den verschiedenen Knoten des Grenzstranges und vom Ganglion coeliacum gesprochen wird, werde ich diese letztere Abtheilung des sympathischen Nervensystems mit dem Namen „II. Abtheilung" bezeichnen. Ich bemerke hier voraus, dass ich bei meinen Untersuchungen zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass die verschiedenen Ganglien der I. Abtheilung einerseits und der die II. Abtheilung andererseits hinsichtlich ihrer embryonalen Entwickelung sowie in Betreff ihrer histologischen Eigenschaften untereinander fast ganz analog sind. Ueber die mehrfachen Verschiedenheiten im histologischen Bau dieser Ganglien beim Erwachsenen werde ich an geeigneter Stelle sprechen. Ich beginne mit der

Ersten Abtheilung des sympathischen Nervensystems vom $2\frac{1}{2}$monatlichen Fötus

und zwar zunächst mit den

Intervertebralganglien.

Das Auffinden der Intervertebralganglien bietet an der Hand der anatomischen Kenntniss ihrer Lage keine Schwierigkeiten dar, dagegen ist das Herausnehmen derselben durch ihre ausserordentliche Kleinheit bedeutend erschwert. Sie erscheinen als Knötchen von der Grösse eines Sandkornes in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks, die sich als feine Fäden zeigen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Zerzupfungspräparate aus diesen Knötchen treffen wir gut entwickelte Nervenzellen von relativ bedeutender Grösse, welche sich von denjenigen zelligen Elementen, die wir bei der Untersuchung des Grosshirns und des Rückenmarks gesehen haben, sehr erheblich unterscheiden. Bei der Betrachtung der

grösseren Fetzen in dem Zerzupfungspräparate dieser Ganglien bemerken wir die Nervenzellen in grosser Anzahl an einander liegend und von der Masse solcher Zellen geht gewöhnlich ein Bündel sehr zarter feiner Nervenfasern ab (Fig. 6). In diesen Bündeln unterscheiden wir schwach contourirte, ovale Kerne (resp. spindelförmige Bindegewebszellen) in relativ sehr geringer Menge, ausserdem sieht man in den erhärteten Präparaten noch bald grössere, bald kleinere, unregelmässig liegende Klumpen einer glänzenden aus Myelin bestehenden Substanz. Die Nervenzellen zeigen die Eigenschaften gut entwickelter Nervenzellen und zwar sowohl die isolirten als auch die in Gruppen liegenden; wir unterscheiden an ihnen sehr deutlich einen grossen runden Kern mit scharfen, glänzenden Conturen, in diesem Kerne ein, bisweilen zwei und mehr stark glänzende Kernkörperchen, ferner eine gut entwickelte, ziemlich breite Schicht von feinkörnigem Protoplasma, welches den Kern von allen Seiten umgiebt. Der Kern liegt gewöhnlich nicht im Centrum, sondern mehr oder weniger nach dem Rande des Protoplasmas zu (Fig. 7). Die ganze Zelle misst 0,018 Mm. im Durchmesser, der Kern 0,009—0,012. Auch das Protoplasma ist durch scharfe Conturen begrenzt. Endlich bemerken wir Fortsätze, welche von dem Protoplasma ausgehen und unter denen einer gewöhnlich mehr entwickelt ist als die übrigen. Am Rande eines der grösseren Fetzen des Zerzupfungspräparates gelingt es bisweilen, zu erkennen, dass der meist entwickelte Fortsatz sich zu dem Nervenbündel begiebt und man kann ihn sogar noch eine Strecke weit verfolgen. Ich habe nicht selten diesen meist entwickelten Fortsatz (Axencylinderfortsatz) bis zu einer Länge von 0,018 und mehr Mm. isolirt gesehen. Ueber die Anzahl von Fortsätzen an diesen Zellen sowie über die Meinungsverschiedenheiten einiger Autoren in dieser Beziehung gedenke ich später einige Worte zu sagen. Ausser diesen Elementen trifft man im Gesichtsfelde noch ovale Kerne und spindelförmige Zellen, die den Zellen aus dem Bindegewebsbündel, welches die hinteren Stränge untereinander verbindet, sehr ähnlich sind und nichts Anderes als Bindegewebszellen sind.

Ganglion trunci nervi vagi inferius.

Dieses Ganglion zeigt sich als kleine Anschwellung des Stammes des Nervus vagus und ist etwas grösser als die Intervertebral-

ganglien. Bei der mikroskopischen Untersuchung der aus ihm gemachten Zerzupfungspräparate bekommen wir dasselbe Bild wie bei den vorigen Ganglien. Die Nervenzellen allerdings schienen mir etwas weiter entwickelt zu sein, doch kann ich dies nicht mit hinlänglicher Bestimmtheit behaupten, da ich mich bei zahlreichen Untersuchungen über den weiteren Verlauf der Entwickelung des sympathischen Nervensystems bei Individuen des intra- und extrauterinalen Lebens überzeugte, dass die Nervenzellen dieser Abtheilung ganz analoge Eigenschaften darbieten.

Ganglion Gasseri.

Das Ganglion Gasseri zeigt sich bei der makroskopischen Untersuchung grösser als die Intervertebralganglien, ungefähr von der Grösse einer kleinen Linse. Die histologischen Eigenschaften seiner morphologischen Bestandtheile sind dieselben wie die der beiden vorigen. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Ganglions habe ich solche morphologischen Gebilde getroffen, welche sehr deutlich den Unterschied zwischen den Nerven- und Bindegewebszellen darbieten, wie die Fig. 8 es zeigt.

Die Grösse der Nervenzellen dieses Ganglions und des Ganglion trunci nervi vagi inferius beträgt ebenfalls 0,018 Mm., die des Kerns der Zellen 0,012 Mm.

Zweite Abtheilung des sympathischen Nervensystems vom 2½monatlichen Fötus.

Grenzstrang.

Nach der Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle und nach der Entfernung der in denselben enthaltenen Organe bemerkt man sehr deutlich den Grenzstrang unter der feinen ganz durchsichtigen Pleuraschicht an beiden Seiten der Wirbelsäule. Zwar zeigt er sich ziemlich gut entwickelt, doch hat er im Vergleich zu dem des Erwachsenen einige Eigenthümlichkeiten in seinem anatomischen Bau. Seine einzelnen Knoten liegen nehmlich nicht wie beim Erwachsenen scharf von einander abgesondert und nur vermittelst einzelner Zweige vereinigt, sondern beim Fötus zeigt der Grenzstrang besonders in seinem Brusttheil einen Stamm, an welchem knotenartige Erhöhungen in rosenkranzähnlicher Anordnung zu beobachten sind. Diejenigen seiner Brustknoten, welche näher am Diaphragma liegen

und von denen die Nervi splanchnici abgehen, zeigen sich hinsichtlich der Grösse etwas mehr entwickelt und treten mehr abgesondert in dem gesammten Stamme auf.

Das Ganglion cervicale supremum erscheint in Form eines spindelförmigen, scharf abgesonderten Körpers, der einen einzelnen Knoten aus dem Brusttheil des Grenzstranges um mehrere Male übertrifft.

Nachdem ich mittelst der Pincette die leicht von den darunterliegenden Theilen abtrennbare Pleura abgezogen und auf solche Weise den Grenzstrang blossgelegt hatte, habe ich einen oder mehrere Knoten aus ihm mit einer gekrümmten Scheere abgeschnitten und aus ihnen Zerzupfungspräparate angefertigt. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt bei diesen Präparaten die bedeutende Differenz in Bezug auf die Grösse und Anzahl der gut entwickelten Nervenzellen im Vergleich mit irgend einem Präparate von einem Ganglion der I. Abtheilung in die Augen. Während nehmlich in den Präparaten aus der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems fast das ganze Gesichtsfeld mit gut entwickelten Nervenzellen besäet war, trifft man solche in den Präparaten aus der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems viel seltener; man muss sie suchen, um sie zu finden und sie sind bedeutend kleiner. Sie messen gewöhnlich im Durchmesser 0,012 Mm. und mehr, so dass bisweilen der Kern, welcher immer den bedeutendsten Theil der ganzen Zelle ausmacht, allein schon diese Grösse hat. Diejenigen Zellen, die sich am entwickeltsten zeigen, haben die Eigenschaften einer gut entwickelten Nervenzelle, auch in ihnen unterscheidet man sehr deutlich den Kern mit scharfen, glänzenden Contouren, sowie die den Kern in verschiedener Breite umgebende Protoplasmaschicht aus feinkörniger Substanz mit bestimmten, ziemlich scharf bezeichneten Grenzen (Fig. 9). Vom Protoplasma gehen, ganz analog den Verhältnissen innerhalb der I. Abtheilung einige Fortsätze aus, von denen einer gewöhnlich etwas mehr entwickelt ist, und nicht selten gelingt es auch, den am meisten entwickelten Fortsatz in das Nervenbündel übergehen zu sehen und ihn dort noch eine Strecke zu verfolgen. Die Nervenzellen unterscheiden sich scharf von den Bindegewebszellen, die man in ziemlicher Quantität unter ihnen im Gesichtsfelde erblickt. Diese letzteren sind von länglicher spindelförmiger Gestalt mit schwachen, blassen Con-

touren, ihr Kern ist oval und hat keine glänzende Grenze, auc entdeckt man in ihm keine glänzenden Kernkörperchen.

Die Nervenbündel dieser Abtheilung des sympathischen Nerven systems zeigen keinen Unterschied von den Nervenbündeln de Cerebrospinalnervensystems, doch sieht man in letzteren etwas meh von glänzenden, verschieden grossen Tropfen, die aller Wahrschein lichkeit nach aus Myelin bestehen.

Die Blutgefässe in den beiden Abtheilungen des sympathische Nervensystems trifft man sehr selten und sie sind noch sehr schwac entwickelt. Die anderen zu dieser Abtheilung des sympathische Nervensystems gehörigen Knoten, nehmlich das Ganglion cervical supremum und das Ganglion coeliacum sind in Hinsicht ihrer histo logischen Eigenschaften ganz ähnlich denen der Knoten aus den Brusttheile des Grenzstranges. Das Aufsuchen des Ganglion coe liacum in der Bauchhöhle ist wegen seiner geringen Grösse ziemlich schwierig, aber es wird sehr erleichtert, wenn man von der Brust höhle ausgehend sich an den Verlauf des Nervus splanchnicus hält und sehr vorsichtig das Diaphragma aufschneidet, in dessen Nähe es liegt

Bevor ich zu der Beschreibung des centralen Cerebrospinal nervensystems eines Fötus aus der zweiten Gruppe übergehe, halte ich es für nöthig, diejenigen Resultate mitzutheilen, die man bei der mikroskopischen Untersuchung der ganz frischen Präparate aus verschiedenen Knoten des sympathischen Nervensystems von Fötus, welche älter als 3½ Monate sind, erhält. Für das Beispiel wähle ich denjenigen Fötus, der nicht volle 7 Zoll hatte.

Die ganz frischen sympathischen Ganglien von solchen Fötus können sowohl an Zerzupfungspräparaten wie an Querschnitten untersucht werden. Die Querschnitte aus den ganz frischen Ganglien habe ich auf verschiedene Weise gemacht. Ich habe z. B. die frischen Ganglien zwischen zwei Stücke von amyloid degenerirter Leber eingelegt, wobei auf einem der Stücke, entsprechend der Grösse des Ganglion eine kleine Rinne ausgeschnitten war, und habe dann die Schnitte durch Leber und Ganglion gemacht. Bei dieser Methode erleiden aber die Ganglien doch eine ziemlich grosse Quetschung, was bei der grossen Zartheit der Ganglien eines 4monatlichen Fötus jedenfalls zu vermeiden wünschenswerth ist. Ich habe noch verschiedene andere Einbettungsmethoden versucht, aber kei-

nen besonderen Nutzen davon gesehen. Die hauptsächliche Unannehmlichkeit des grössten Theils dieser Methoden besteht darin, dass es, um die Einbettungsmasse möglichst gut an das Ganglion anzukleben und dasselbe gut zu erhärten, nöthig ist, das Präparat vor oder nach der Einbettung in Spiritus zu legen, der einen sehr stark verändernden Einfluss auf die sehr zarten histologischen Elemente eines solchen Fötus ausübt. Die von Flemming[1]) neulich empfohlene Einbettungsmethode konnte ich wegen meiner bereits vorgerückten Untersuchungen nicht versuchen. Glücklicherweise besitzen wir jetzt ein in der mikroskopischen Technik sehr nützliches Instrument, welches uns über die Unannehmlichkeiten der Einbettungsmethoden hinweghilft, nehmlich ein Doppelmesser, welches aus ganz frischen Ganglien die Herstellung sehr grosser und so feiner mikroskopischen Schnitte ermöglicht, wie sie zur Untersuchung mit dem Immersionssystem geeignet sind.

Ueber die Auswahl und den Gebrauch des Doppelmessers werde ich später bei der Betrachtung der pathologischen Vorgänge im sympathischen Nervensystem sprechen. Mittelst des Doppelmessers ist es mir gelungen, auch bei so jungen Fötus aus ganz frischen sympathischen Ganglien die Schnitte herzustellen.

Was die Zerzupfungspräparate anbetrifft, so habe ich sie sowohl aus ganz frischen sympathischen Ganglien, als auch aus solchen, welche einige Zeit in Macerationsflüssigkeiten gelegen hatten, angefertigt. Die ganz frischen Ganglien waren in verschiedenen Flüssigkeiten, in gewöhnlichem Wasser, in schwacher Kochsalzlösung und in Serum vorbereitet worden. Die Frage, welche von diesen Flüssigkeiten sich am besten für die Herstellung solcher Zerzupfungspräparate eignet, muss ich dahin beantworten, dass ein besonderer Unterschied nicht obwaltet; es kommt hauptsächlich nur darauf an, dass das Präparat sogleich nach der Anfertigung untersucht wird. Schon nach Verlauf von 10—15 Minuten zeigen sich die zelligen Elemente bedeutend verändert, das Protoplasma der Nervenzellen bei so jungen Fötus zerfliesst bald, nachdem es vorher aufgequollen war, so dass, wenn das Präparat nicht bald untersucht wird, man im Gesichtsfeld gewöhnlich nur die Ganglienzellen ohne Protoplasma entdeckt. Wegen der besonderen Zartheit der Nervenzellen muss

[1]) Flemming, Eine Einbettungsmethode. M. Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. IX. S. 123.

man das Deckgläschen nicht unmittelbar auf das Zerzupfungspräparat legen, sondern man muss es mittelst verschiedener Gegenstände z. B. Haare und dergleichen unterstützen. Die besondere Eigenthümlichkeit des Protoplasmas der sehr jungen embryonalen Nervenzellen, sehr bald in Flüssigkeit zu zerfliessen, erschwert in hohem Grade ihre Färbung. Bei meinen Untersuchungen zeigte sich am meisten entsprechend für diesen Zweck sehr stark verdünnte Fuchsinlösung, jedenfalls wirkt dieselbe bedeutend weniger verändernd auf das sehr zarte Protoplasma der embryonalen Nervenzellen, als viele andere von mir versuchte Färbemittel z. B. möglichst neutralisirte Carminlösung. Als gut färbendes Mittel bewährt sich in diesem Falle auch eine schwache Lösung der Lugol'schen Flüssigkeit.

Für die Maceration habe ich hauptsächlich sehr schwache Lösungen von Chromsäure (mit $\frac{1}{12}$ pCt. und noch weniger beginnend) und Ueberosmiumsäure (in etwas stärkeren Lösungen) angewandt. Die letztere diente gleichzeitig noch als färbendes Mittel. In diese Lösungen wurden die Ganglien des sympathischen Nervensystems auf einen, zwei und mehr Tage gelegt. Hinsichtlich der Resultate, die aus solchen Präparaten gewonnen wurden, kann ich nicht sagen, dass ich Besonderes bemerken konnte im Vergleich zu dem, was die aus ganz frischen Ganglien angefertigten Präparate oder die in der Lösung von doppelt-chromsaurem Kali gut erhärteten Präparate lieferten. Auf den Querschnitten sowie auf den grösseren Fetzen der Zerzupfungspräparate aus den ganz frischen Ganglien der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems sieht man bei diesem Fötus, dass die herzutretenden resp. abgehenden Nervenbündel von einer Gruppe zelliger Elemente umgeben sind, welche im ganz frischen Zustande nur aus einem Kern zu bestehen scheinen. Zwischen diesen Kernen bemerkt man in sehr kleiner Quantität feinkörnige Substanz, die am besten am Rande des Präparates zu sehen ist.

Die einzelnen Nervenzellen vollständig zu isoliren, gelingt nicht wegen der ausserordentlichen Zartheit ihres Protoplasmas, welches, wie ich schon erwähnte, unter dem Einfluss des umgebenden Mediums rasch aufquillt, sehr durchsichtig und endlich ganz unbemerkbar wird, so dass wir an den Zerzupfungspräparaten gewöhnlich nur die scheinbar völlig isolirten Kerne erblicken. Nicht selten bemerkt man einen Fortsatz von diesem Protoplasma abgehend und

bisweilen sieht man einen Kern, welcher von der Gruppe der zelligen Elemente abgesondert und von einer Protoplasmaschicht umgeben, vermittelst eines solchen Fortsatzes mit einem Nervenbündel in Verbindung steht. Die Kerne der Nervenzellen messen grösstentheils von 0,010 bis 0,012 Mm., zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung mit starken Vergrösserungen scharfe glänzende Contouren und enthalten ein oder mehrere stark lichtbrechende, relativ grosse Kernkörperchen. In dem feinkörnigen Protoplasma bemerkt man nicht selten, dass die grossen stark lichtbrechenden Körnchen eine moleculare Bewegung zeigen. Im Gesichtsfelde eines Zerzupfungspräparates sieht man ferner die spindelförmigen Bindegewebszellen, welche man, mit sehr zarten Contouren versehen, in besonders grosser Anzahl bei der Zerzupfung des die Kapsel des Ganglions bildenden Bindegewebes antrifft. Hie und da bemerkt man auch wohl rothe Blutkörperchen und ganz runde Zellen mit ziemlich scharfen Contouren, deren Kern viel kleiner ist als der der Nervenzellen, keine glänzenden Contouren hat und kein glänzendes grosses, sondern mehrere kleine und dunkle Kernkörperchen enthält. Die kleinen Körnchen zeigen in ihrem Protoplasma lebhafte moleculare Bewegung. Diese letzteren Zellen sind aller Wahrscheinlichkeit nach gewöhnliche embryonale Zellen und messen 0,015 Mm., ihr Kern 0,0035 Mm. —

Die Blutgefässe trifft man in grosser Anzahl auf den Querschnitten sowie in grösseren Fetzen des Zerzupfungspräparates und sie sind mit rothen Blutkörperchen angefüllt.

In den Nervenbündeln bemerkt man ausser zarten Längsstreifen, durch welche die Existenz der einzelnen Nervenfasern sich kundgiebt, ovalrunde Kerne, die viel kleiner als die Kerne in den Nervenzellen sind. Bei der Zerzupfung dieser Bündel bekommt man spindelförmige Bindegewebszellen zur Ansicht.

In den Zerzupfungspräparaten sowie in den Querschnitten aus den Ganglien der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems sieht man dagegen im Gesichtsfelde in grosser Anzahl gut isolirte Nervenzellen, deren feinkörniges Protoplasma sehr scharfe Grenzen darbietet. Die Grösse dieser Nervenzellen beträgt gewöhnlich 0,039 Mm., die des Kernes 0,012 Mm. und etwas mehr. Der Kern enthält meistens nur ein relativ grosses und stark lichtbrechendes Kernkörperchen. Die anderen morphologischen Elemente, die man

im Präparate trifft, sind dieselben, wie die im Präparate aus der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems.

Die Nervenbündel zeigten sich etwas fein granulirt; es ist sehr schwer einzelne Fasern zu unterscheiden, doch trifft man die Nervenfasern mit scharfen glänzenden, ziemlich breiten Contouren, ausserdem sieht man in ihnen sehr deutlich rundlich ovale Kerne.

Die Blutgefässe sind auch hier sehr zahlreich, und völlig mit Blutkörperchen erfüllt.

Ich gehe nun zur Beschreibung des centralen Cerebrospinalnervensystems beim 4monatlichen Fötus über, dessen Länge vom Scheitel bis zur Ferse 7 Zoll maass; der Längsdurchmesser seines Schädels betrug nicht volle 4 Centimeter.

Das Grosshirn vom 4monatlichen Fötus.

Nach dem Abziehen der oberen Schädeldecke und der Hirnhäute zeigt sich die Oberfläche der Hemisphäre mit Ausnahme der Sylvi'schen Furche ganz glatt. Auf den Querschnitten erkennt man zunächst, dass die Dicke der Hemisphäre bedeutend zugenommen hat, sie misst in der Mitte der Parietalgegend bei mikroskopischer Messung mit starker Vergrösserung 4,75 Mm. Schon vor der Färbung erkennt man auf den Querschnitten deutlich die Schicht der grauen und die der weissen Substanz, nach der Färbung trat der Unterschied zwischen beiden Schichten noch deutlicher hervor. Die Schicht der grauen Substanz wurde bedeutend intensiver gefärbt und man bemerkte dabei, dass die Schicht der weissen Substanz relativ viel grösser entwickelt ist als die graue. Die Schicht der weissen Substanz wurde an ihrer unteren Grenze auch so intensiv gefärbt wie die Schicht der grauen Substanz.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellen sich folgende Veränderungen im Vergleich mit den Hemisphären des vorigen Fötus heraus: zuerst bemerkt man, dass die Grenze zwischen der grauen und weissen Substanz gar nicht so scharf ist, wie beim $2\frac{1}{2}$monatlichen Fötus; bei diesem nehmlich waren diese beiden Schichten sehr scharf von einander abgegrenzt und zwischen ihnen befand sich ein heller Streifen (4. Schicht.) Beim 4monatlichen Fötus ist dieser Streifen nicht mehr vorhanden und die Schicht der grauen Substanz resp. die Schicht der zelligen Elemente geht erst allmählich in die Schicht der weissen Substanz über, d. h. die zelligen Ele-

mente der grauen Substanz werden in der Richtung zur weissen allmählich seltener und seltener. Trotz dieses allmählichen Ueberganges ist für die makroskopische Betrachtung die Schicht der grauen Substanz von der der weissen ziemlich scharf abgegrenzt. Wenn wir bei dem topographischen Studium in der Hemisphäre von der äusseren Oberfläche in der Richtung zum Hirnventrikel gehen, so werden folgende Schichten unterschieden: 1) eine schmale Schicht (Fig. 10 a, b), welche von ziemlich dicht aneinander liegenden Kernen gebildet wird und bei dem vorigen Fötus nicht zu bemerken war. Die Dicke dieser Schicht beträgt ungefähr 0,03 Mm. 2) Die Schicht der feinkörnigen Substanz (b c), in der eben solche Kerne, wie wir sie in der 1. Schicht sahen, vereinzelt liegen. Die Dicke dieser Schicht ist 0,1 Mm. 3) Die Schicht des hellen Streifens (c d) von der Dicke 0,03 Mm. Diese Schicht ist nicht überall gut ausgeprägt und besteht aus verdünnter feinkörniger Substanz, in der die Kerne nur überaus vereinzelt liegen. 4) Die schmale Schicht der mehr oberflächlich liegenden zelligen Elemente (d e) von einer Breite von ungefähr 0,07 Mm. 5) Die Schicht des breiteren hellen Streifens (e f), in der in verdünnter feinkörniger Substanz vereinzelte zellige Elemente resp. Kerne liegen. Ihre Breite ist 0,06 Mm. 6) Die breite Schicht der tiefer liegenden zelligen Elemente (f g) von 0,4 Mm. Breite.

Die Summe aller dieser Zahlenangaben, d. h. die Breite der ganzen Schicht der grauen Substanz, beträgt 0,7 Mm.

7) Die Schicht der weissen Substanz (g h) mit der Schicht der Epithelialelemente, beträgt in der Breite 4,05 Mm. 8) Die unterste Schicht (i h), die der Epithelialelemente an und für sich misst 0,06 Mm. in der Breite.

Der Hauptunterschied in den morphologischen Bestandtheilen bei diesem Fötus im Vergleich mit dem vorigen besteht darin, dass die feinkörnige Substanz fast in allen Schichten in höherem Grade entwickelt ist. Dadurch werden die Fasern minder deutlich und liegen viele zellige Elemente nicht so knapp an einander. Einige von diesen letzteren zeigen sich gewöhnlich in der 6. Schicht, wie man es am besten an den Zerzupfungspräparaten sieht, nicht ganz rund, sondern eckig und von den Spitzen der Ecken gehen ziemlich dicke Fortsätze aus. Die zelligen Elemente selbst haben fast gar nicht an Grösse zugenommen. Die Schicht, welche wir bei dem

vorigen Fötus als dritte Schicht der zelligen Elemente kennen lernten, ist bei diesem durch das Auftreten eines breiteren hellen Streifens (e f) in die Schicht der oberflächlicher liegenden zelligen Elemente und in die der tiefer liegenden Elemente getheilt.

Die Blutgefässe sind beträchtlich zahlreicher geworden und man kann an ihnen einen Stamm und zahlreiche Verzweigungen unterscheiden. Die Contouren ihrer Wandungen haben an Stärke und Deutlichkeit gewonnen, ihr Inhalt an Blutkörperchen ist stets ein beträchtlicher. Die Schicht der grauen Substanz bietet eine Eigenthümlichkeit dar, die auf die ursprüngliche Entwickelung der Windungen hindeutet. Wenn wir bei dem 2½ monatlichen Fötus unsere Aufmerksamkeit auf den oberen Rand der Hemisphäre (a a) und auf den oberen Rand (c c) Fig. 1 der dritten Schicht (Schicht der zelligen Elemente) lenken, so bemerken wir, dass diese beiden Ränder zwei ganz gerade parallele Linien darbieten, nur selten sieht man, dass der obere Rand der dritten Schicht nicht geradlinig ist, sondern hie und da etwas vertieft erscheint und an diesen Stellen erscheint dann die erste Schicht der feinkörnigen Substanz entsprechend der Vertiefung breiter entwickelt. Also ist eigentlich schon bei dem 2½ monatlichen Fötus die erste Andeutung der späteren Windungen bemerkbar.

Wenn wir diese 2 Schichten (1. und 4. Schicht) beim 4monatlichen Fötus ebenfalls mit einander vergleichen, so sehen wir, dass der obere Rand der ersten Schicht Fig. 10 (a a) geradlinig ist, während der obere Rand der vierten (d d) meist eine wellenförmige Linie darstellt und ein Parallelismus zwischen diesen beiden Linien nicht mehr vorhanden ist. Diese wellenförmigen Erhebungen, welche das mikroskopische Bild sehr deutlich zeigt, sind bei der makroskopischen Besichtigung absolut noch nicht zu entdecken, sondern die Oberfläche der Hemisphäre erscheint noch ganz glatt.

Das Rückenmark vom 4monatlichen Fötus. (Brusttheil.)

Der Querdurchmesser des Rückenmarks misst im Brusttheil 2,35 Mm., der Sagittaldurchmesser 1,90 Mm. Der Centralkanal war auf allen Schnitten fast ganz rund, der Sagittaldurchmesser seines Lumens prävalirte etwas über den Querdurchmesser (die Differenz war am deutlichsten in der Halsanschwellung ausgeprägt.). Hier war sein Querdurchmesser 0,13 Mm. und der Sagittaldurchmesser

0,15 Mm. breit. Die Breite der grauen Substanz des vorderen Hornes misst 0,75 Mm., die der weissen auf dem vorderen Horne 0,28 Mm. Die Breite des Epithelialsaumes, der den Centralkanal umgiebt, misst 0,04 Mm.

Auf den Querschnitten bemerkt man, dass die vordere Furche breiter und tiefer geworden ist; in ihr geht ein Fortsatz der Pia mater bis zur vorderen Commissur. Derselbe enthält die Blutgefässe, welche aus ihm unmittelbar in das Parenchym des Rückenmarks übergehen, ausserdem bemerkt man, dass von der Pia mater auch ein Blutgefäss in dasjenige Bindegewebsbündel geht, welches die hinteren Stränge untereinander verlöthet. Dieses Bündel ist fester geworden, so dass man auf allen Querschnitten, sogar auf denen der Halsanschwellung, die hinteren Stränge fest zusammengelöthet sieht.

Die Grenze zwischen der grauen und weissen Substanz ist in Folge der grösseren Entwickelung der feinkörnigen Substanz nicht so deutlich wie bei dem vorigen Fötus, ebenso tritt die Schicht der Epithelialelemente um den Centralkanal, welche etwas schmäler geworden ist, nicht so deutlich hervor, wenn sie auch vermöge ihrer intensiveren Carminfärbung immerhin sehr wohl bemerkbar bleibt. Auf den Querschnitten aus dem Brusttheil des Rückenmarks markirt sich das hintere Horn deutlicher als beim vorigen Fötus und man kann an ihm ein hinteres breiteres Ende, Caput cornu posterioris, und einen schmäleren Theil, Collum cornu posterioris, unterscheiden.

Was die morphologischen Bestandtheile anbetrifft, so besteht der Hauptunterschied derselben im Vergleich zu denen des vorigen Fötus darin, dass man hier schon gut ausgebildete Nervenzellen antrifft. Am deutlichsten habe ich diese Zellen — und zwar sowohl auf Querschnitten als isolirt — in den vorderen Hörnern der Halsanschwellung gefunden. Auf den Querschnitten war ein Kern und eine ihn umgebende feinkörnige Protoplasmaschicht zu erkennen, welche letztere zwar nicht sehr scharfe Contouren zeigte, sich aber von dem umgebenden Parenchym durch eine intensivere Färbung unterschied. Bei zufälligem leisem Druck auf das Deckgläschen wurde der unter ihm liegende Querschnitt aus der Halsanschwellung des nur schwach erhärteten Rückenmarkes zerquetscht und man bekam in Folge dieses Vorganges viele Nervenzellen isolirt zu sehen, an deren einer noch ein Fortsatz zu erkennen war.

Als ich den Versuch machte, die Querschnitte nach der Lockhart-Clarke'schen Methode anzufertigen und sie zu diesem Zwecke in absoluten Alkohol legte, beobachtete ich nur Kerne, von einer geringen Menge unregelmässiger feinkörniger Substanz umgeben und in weissen Lücken liegend. Die Zahl der ausgebildeten Nervenzellen war unbedeutend und ihr Protoplasma war, wie der Versuch mit der Lockhart-Clarke'schen Methode beweist, noch sehr zart. Bei der Zerquetschung des Querschnittes aus der Halsanschwellung sah man, dass die Blutgefässe in den vorderen Hörnern sich sehr zahlreich verzweigen und ein dichtes Netz von sehr feinen Capillaren bilden.

Kleinhirn vom 4monatlichen Fötus.

An den Hemisphären des Kleinhirns bemerkt man die Entwickelung von einfachen Wülsten (Fig. 11 a, a, a, a), den ursprünglichen Anlagen der späteren Läppchen. Hinsichtlich des mikroskopischen Baues zeigt es sich sehr ähnlich dem des 2½monatlichen Fötus, man unterscheidet 1) die oberflächlich gelegene Schicht der dicht zusammenliegenden Kerne (a), auf welche dann 2) die ziemlich breite Schicht des hellen Streifens (b) folgt, in welcher die Kerne der feinkörnigen Substanz mehr vereinzelt liegen. Nach diesem hellen Streifen kommt 3) die Schicht der zelligen Elemente (c), die auf den Querschnitten als nur aus Kernen bestehend erscheinen. Diese Schicht geht allmählich in die übrige Masse des Kleinhirns, resp. in 4) die weisse Substanz (d) über, in der man ebenfalls viele zellige Elemente trifft. An den Zerzupfungspräparaten kann man sich überzeugen, dass viele Kerne nichts Anderes sind, als zellige Elemente mit sehr dünnen feinen Fortsätzen. Ueber die Anordnung der Fasern im Kleinhirn lässt sich nichts Bestimmtes sagen.

Erste Abtheilung des sympathischen Nervensystems vom 4monatlichen Fötus.

Intervertebralganglien.

Diese Ganglien haben meist die Grösse eines Stecknadelknopfes erreicht, sind jedoch bei demselben Individuum nicht alle ganz gleich. Diejenigen von ihnen, welche sich in den hinteren, von den Rückenmarksanschwellungen abgehenden Wurzeln eingeschlossen befinden, sind viel stärker entwickelt, so z. B. übertreffen die In-

tervertebralganglien, welche man in den hinteren, von der Halsanschwellung abgehenden Wurzeln beobachtet, die in den hinteren, vom Brusttheil des Rückenmarks abgehenden Wurzeln liegenden ganz erheblich. Dasselbe gilt für alle Fötus überhaupt. Bei Fötus aus einem etwas späteren Entwickelungsstadium, als die bisher betrachteten, übertreffen die Intervertebralganglien, deren zugehörige Wurzeln von der Halsanschwellung kommen, um mehr als das Doppelte diejenigen Ganglien, welche in den hinteren aus dem Brusttheil abgehenden Wurzeln eingeschlossen sind.

Es fragt sich nun, ob die prävalirende Grösse eines Intervertebralganglions im Vergleich zu einem anderen von dem höheren Grade der Entwickelung der Nervenzellen oder nur von der grösseren Anzahl derselben abhängt. Die vergleichende Untersuchung der einen und der anderen Intervertebralganglien bei demselben Individuum zeigt, dass die Nervenzellen in beiden Ganglien gleich gut entwickelt und auch der Grösse nach gleich sind. Uebrigens scheinen nach dem Ergebniss der Messung die grössten Nervenzellen die zu sein, welche sich in den der Halsanschwellung des Rückenmarks entsprechenden Ganglien befinden; dieselben maassen 0,039 Mm. im Durchmesser, während die dem Brusttheil entsprechenden 0,036 Mm. betrugen. Ich mache darauf aufmerksam, dass die Differenz in der Messung sehr unbedeutend ist und dass, da die Nervenzellen nicht ganz rund sind, ein Irrthum der Messung sehr wohl darauf beruhen kann, dass man bei der zweiten Art von Intervertebralganglienzellen nicht den grössten Durchmesser für die Bestimmung der Dimensionen ausgewählt hat. Wir müssen also den Unterschied in der Grösse der Intervertebralganglien hauptsächlich auf die Differenz in der Anzahl ihrer Nervenzellen beziehen.

Aus diesen Ganglien kann man leicht die Querschnitte mittelst des Rasirmessers oder besser mit dem Doppelmesser anfertigen. Auf den Querschnitten bemerkt man, dass die Nervenzellen nicht knapp an einander, sondern ziemlich abgesondert liegen; zwischen ihnen sieht man die Fasern und Kerne des Bindegewebes. In den Zerzupfungspräparaten zeigen sich die Nervenzellen sehr gut entwickelt: die breitere Schicht des feinkörnigen Protoplasmas umgiebt den Kern, welcher nicht selten nur ein relativ grosses stark glänzendes Kernkörperchen enthält. Die mittlere Grösse der Zellen misst 0,033 Mm., der Kern 0,012 Mm.

Wenn man einige isolirte Nervenzellen aufmerksam betrachtet, so bemerkt man ein eigenthümliches Verhalten der Bindegewebszellen zu denselben, diese letzteren nehmlich sammeln sich um die Nervenzelle und aus ihnen, wie wir später sehen werden, bildet sich später die Scheide um jede Nervenzelle. Fig. 12 stellt eine Nervenzelle (o), um die drei Bindegewebszellen (b, b, b) angesammelt sind, dar.

In den Nervenfaserbündeln sieht man mehr die Kerne, deren Contouren viel schärfer angedeutet sind und deren Form eine mehr runde ist.

Die Blutgefässe zeigen sich wohl entwickelt und ganz mit Blutkörperchen erfüllt. Man sieht sie sowohl im Ganglion selbst als auch in noch grösserer Anzahl in dem umgebenden Bindegewebe, welches für das Ganglion die zugehörige Kapsel bildet.

Ganglion Gasseri und Ganglion trunci nervi vagi inferius.

Diese Ganglien haben eine bedeutendere Grösse, besonders das erstere. In Betreff ihrer Nervenzellen, Bindegewebszellen und Nervenfasern bemerkt man dasselbe Verhalten wie bei denen der Intervertebralganglien.

Zweite Abtheilung des sympathischen Nervensystems vom 4monatlichen Fötus.

Grenzstrang.

Bei der makroskopischen Untersuchung sieht man die Ganglien in ihm noch unmittelbar an einander liegend, obwohl die Theilung des allgemeinen Stammes in einzelne Knoten bereits sehr deutlich ausgeprägt ist. Auf den Zerzupfungspräparaten aus allen Ganglien dieser Abtheilung des sympathischen Nervensystems bekommt man ziemlich gut entwickelte Nervenzellen mit vielen Fortsätzen zu Gesicht, deren einer stärker entwickelt ist und sich noch eine Strecke weit verfolgen lässt. Die Grösse der Nervenzellen ist gewöhnlich 0,018 Mm., die des Kernes 0,012 Mm.

Auf den Querschnitten, besonders auf denen des Ganglion cervicale supremum, sieht man, dass die Nervenzellen in mehr oder minder grossen Gruppen angesammelt liegen, zwischen denen die Nervenbündel und Bindegewebsstreifen von verschiedener Breite durchgehen. In letzteren verlaufen die Blutgefässe.

Der jetzt zur Beschreibung kommende circa 5monatliche Fötus (vom Ende des fünften Monats) hat in der Länge beinahe 10 Zoll, der Längsdurchmesser seines Kopfes beträgt 4½ Cm.

Das Grosshirn vom 5monatlichen Fötus.

Die Oberfläche der Hemisphäre ist noch ganz glatt. Auf dem Querschnitte misst die Breite der ganzen Hemisphäre bei der mikroskopischen Messung 7,8 Mm. Diese Grösse ist, wie ich bei der Beschreibung des 2½ monatlichen Fötus bemerkt habe, nicht absolut, da die Dicke der Hemisphäre in ihrem Verlauf nicht überall dieselbe ist. Der obere und untere Rand der Hemisphäre erscheinen glatt, der untere jedoch viel schärfer gezeichnet. Die Schicht der grauen Substanz unterscheidet sich schon für das blosse Auge von der der weissen, noch mehr nach intensiver Färbung mit Carmin. Schon bei makroskopischer Untersuchung kann man bemerken, dass die Grenze des Ueberganges der grauen Substanz in die weisse noch weniger scharf bezeichnet ist als beim vorigen Fötus, dass ferner auch die Schicht der Epithelialelemente zwar intensiver gefärbt ist, als die Schicht der weissen Substanz, sich aber nicht mehr so scharf von ihr abgrenzt und auch beträchtlich schmäler geworden ist. Bei mikroskopischer Untersuchung werden die soeben beschriebenen Resultate der makroskopischen Betrachtung bestätigt.

Was die topographische Anordnung der Schichten anbetrifft, so ist sie mit Ausnahme einiger Eigenthümlichkeiten dieselbe wie beim vorigen Fötus. In der (1.) Schicht der Kerne nehmlich, die den obersten Rand der Hemisphäre bildet, ist die Anzahl der Kerne nicht so gross und ihre Lagerung keine so dichte, wie das bei dem vorigen Fötus der Fall war. Die Breite der (2.) Schicht der feinkörnigen Substanz ist stellenweis sehr verschieden, was von der wellenförmigen Gestalt der darunterliegenden Schicht der zelligen Elemente abhängt (Fig. 13 d, d), so z. B. misst die Breite der zweiten Schicht an einigen Stellen 0,06 Mm., während sie an anderen 0,30 Mm. beträgt. Die weiter folgende (3.) Schicht des ersten hellen Streifens ist sehr unbedeutend und weniger deutlich ausgeprägt, ungefähr von 0,02 Mm. Breite. Die (4.) Schicht der oberflächlicher liegenden zelligen Elemente ist breiter geworden (Fig. 13 d d) und misst 0,10 Mm. Die (5.) Schicht des zweiten breiteren hellen Streifens ist fast so breit wie beim vorigen Fötus, nehmlich ungefähr 0,06 Mm. In dieser Schicht

(besonders in den Präparaten, die nach der Lockhart-Clarke'schen Methode angefertigt waren,) sieht man ziemlich dicke Fasern, die sich aus der tiefer liegenden Schicht in die obere begeben. Die (6.) Schicht der tiefer liegenden zelligen Elemente hat beträchtlich in der Breite zugenommen, aber ihre Dicke lässt sich nicht genau messen und ihre untere Grenze sich nicht mehr genau bestimmen, weil die zelligen Elemente bei dem Uebergange in die weisse Substanz der Zahl nach noch allmählicher abnehmen. Die (7.) Schicht der weissen Substanz ist noch grösser geworden, aber in Folge der beträchtlichen Ablagerung der feinkörnigen Substanz ist die Anordnung der Fasern in den Querschnitten noch undeutlicher geworden und die zelligen Elemente liegen noch seltener und treten nicht deutlich hervor. Die unterste (8.) Schicht der Epithelialelemente ist bedeutend schmäler geworden und zeigt keine scharfe Grenze gegen die weisse Substanz.

Die Veränderungen in den morphologischen Bestandtheilen sind nicht bedeutend. Die Zahl der feinkörnigen Elemente sowohl in der weissen Substanz als auch zwischen den zelligen Elementen in der grauen Substanz ist noch grösser geworden. Die Veränderungen der zelligen Elemente in der Schicht der grauen Substanz bestehen darin, dass die Fortsätze einiger unter ihnen viel dicker und deswegen viel deutlicher geworden sind. Das Volumen der zelligen Elemente hat unbedeutend zugenommen, viele von ihnen messen nehmlich 0,0095 Mm. und der allgemeine Eindruck, den man bei der mikroskopischen Untersuchung der Schicht der grauen Substanz mit kleiner Vergrösserung (Ocul. 3, Syst. 4) bekommt, ist der Art, als ob sie nur aus Kernen bestände. Bei der Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung (Ocul. 3, Syst. 8) werden die grösseren der zelligen Elemente in der Gegend der Schicht des breiteren hellen Streifens näher an den tiefliegenden zelligen Elementen gefunden und wahrscheinlich sind diese Zellen die grossen, in der Entwickelung begriffenen pyramidalen Nervenzellen. In den sehr feinen Stellen des Querschnittes oder in Zerzupfungspräparaten trifft man, obwohl nicht allzu häufig, folgende Gebilde (Fig. 14): Der sehr intensiv gefärbte Kern ist von einer Schicht weniger intensiv gefärbten Protoplasmas umgeben, das aber immerhin noch stärker imbibirt ist, als das umgebende Parenchym. Die zelligen Elemente befinden sich im Zusammenhange mit den verti-

calen Fasern. In Bezug auf die Färbung der zelligen Elemente mit Carmin muss ich Folgendes bemerken: Bei der mikroskopischen Untersuchung der Querschnitte durch die Hemisphäre beim 2½monatlichen Fötus bemerkt man, dass hauptsächlich die Kerne in der dritten Schicht mit Carmin gefärbt sind, wodurch eigentlich die intensivere Färbung der Schicht der grauen Substanz im Allgemeinen bedingt wird, aber wenn man jeden einzelnen Kern besonders betrachtet, so erscheint er schwach gefärbt und bei der Untersuchung (mit Syst. 8, Ocul. 3) zeigt der Kern nur eine schwache Rosa-Färbung. Beim 4monatlichen und noch mehr beim 5monatlichen Fötus, wenn man dieselbe Concentration der Carminlösung und dieselbe Zeit für die Färbung braucht, färben sich die Kerne viel intensiver, so dass, wenn man sie bei sehr starken Vergrösserungen, sogar bei Immersionssystem 10, betrachtet, sie sich intensiv roth gefärbt zeigen.

Die Fasern in der grauen sowie in der weissen Substanz werden dicker gefunden und der Zusammenhang zwischen ihnen und den zelligen Elementen der grauen Substanz ist sehr deutlich ausgeprägt. An den verticalen Fasern der grauen Substanz bemerkt man zahlreichere Verzweigungen, was besonders in den Zerzupfungspräparaten oder den nach Clarke'scher Methode angefertigten Präparaten zu sehen ist.

Die Blutgefässe resp. ihre Verzweigungen sind noch zahlreicher und sämmtlich ganz und gar mit Blutkörperchen erfüllt. Man bemerkt, dass ihr Verlauf mit der Richtung der Fasern zusammenfällt.

Ich erwähne noch eine Erscheinung, die bereits bei diesem Fötus wahrgenommen werden kann. In der Schicht des breiteren hellen Streifens nehmlich, mehr nach den tiefliegenden Zellen zu, in der Gegend, wo sich beim Erwachsenen hauptsächlich die grossen pyramidalen Nervenzellen vorfinden, bemerkt man runde Lücken, in denen man einen mit meist unbedeutender, feinkörniger Protoplasmaschicht umgebenen Kern erblickt. Diese Lücken sollen den sogenannten, zuerst von Obersteiner[1]) bei Erwachsenen beschriebenen Pericellularräumen entsprechen. Die späteren Untersuchun-

[1]) Obersteiner, Ueber einige Lymphräume im Gehirne. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissensch. Wien 1870.

gen von Golgi [1]) und Boll [2]) haben gezeigt, dass diese Lücken nichts Anderes sind als Kunstproducte, indem sie nehmlich ihre Entstehung der Schrumpfung des Parenchyms und der Nervenzellen unter dem Einflusse der erhärtenden Flüssigkeit verdanken. Ihr Erscheinen in dem gegebenen Falle hat eine Bedeutung in so fern, als sie zeigen, dass die graue Substanz bei diesem Fötus nicht aus einer homogenen Masse, sondern aus verschiedenen morphologischen Elementen besteht, die verschieden auf den Einfluss der erhärtenden Flüssigkeit reagiren; sie machen den Unterschied zwischen dem Protoplasma der Nervenzellen und der umgebenden feinkörnigen Substanz deutlich.

Das Rückenmark vom 5monatlichen Fötus.

Halsanschwellung.

Der Querdurchmesser der Halsanschwellung des Rückenmarks ist bei der mikroskopischen Messung 3,40 Mm., der Sagittaldurchmesser 3,30 Mm. Der Querdurchmesser des Centralkanals ist 0,04 Mm., sein Sagittaldurchmesser 0,35 Mm. Die Breite der den Centralkanal umgebenden Epithelialschicht ist geringer geworden und misst 0,03 Mm.

Die Schicht der weissen Substanz scheidet sich auf den vorderen Hörnern sehr undeutlich von der grauen Substanz ab (Fig. 15). Die Breite der ersteren beträgt auf den vorderen Hörnern 0,32 Mm., die Breite der grauen Substanz daselbst beträgt 1,30 Mm.

Brusttheil des Rückenmarks.

Sein Querdurchmesser misst 2 Mm., der Sagittaldurchmesser 2,20, die Breite der weissen Substanz an den vorderen Hörnern 0,40, die der grauen Substanz daselbst 0,75. Der Centralkanal misst im Querdurchmesser 0,03 Mm., im Sagittaldurchmesser 0,20 Mm.

Ich werde zuerst von den Veränderungen, die in diesem Rückenmark im Vergleich mit dem des 2½ monatlichen Fötus vorgefunden werden, sprechen, und dann von der Verschiedenheit zwischen den morphologischen Bestandtheilen des Rückenmarks und denen des Grosshirns an demselben (5monatlichen) Fötus.

[1]) Golgi, Contribuzione alla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso.

[2]) Boll l. c.

Das Rückenmark dieses Fötus hat im Vergleich zu dem des $2\frac{1}{2}$ monatlichen Fötus nach allen Dimensionen bedeutend zugenommen. Die Hals- und Lendenanschwellung treten scharf hervor. Auf seinen Querschnitten sind in Folge bedeutender Ablagerung der feinkörnigen Substanz die Grenzen zwischen der grauen und weissen Substanz viel undeutlicher geworden. Der Centralkanal (Fig. 15 a b) hat eine längliche Form, die nach der hinteren Furche zu spitz ausläuft. Sein grösserer Durchmesser liegt in der sagittalen Richtung, während es sich beim Erwachsenen umgekehrt verhält, wo der grösste Durchmesser z. B. in der Halsanschwellung in querer Richtung liegt. Die Epithelialschicht des Centralkanals (d) ist schmäler geworden und tritt in Folge beträchtlicher Ablagerung der feinkörnigen Substanz nicht mehr scharf hervor.

Auf beiden Seiten vom Centralkanal sieht man Querschnitte der central verlaufenden Blutgefässe (c, c), in der vorderen Furche nimmt man einen Fortsatz der Pia mater (ef) wahr, der bis zur vorderen Commissur geht. Dieser Fortsatz der Pia mater enthält die Blutgefässe, die von ihm aus in das Rückenmark übergehen. In der Fig. 15 sehen wir einen Zweig (cf) eines solchen Blutgefässes zu dem nahe am Centralkanal verlaufenden Blutgefässe herüberziehen und mit ihm anastomosiren. Ausserdem bemerkt man, dass die Bindegewebsfasern aus dem gesammten Fortsatz der Pia mater unmittelbar in das Parenchym des Rückenmarks übergehen. In der grauen Substanz, z. B. in der der vorderen Hörner, bilden die Blutgefässe durch ihre Verzweigungen und Anastomosen ein sehr dichtes Netz von Maschen, in denen man nicht selten die Nervenzellen eingeschlossen sieht. Die vordere Furche ist viel tiefer geworden, und zwar nicht nur absolut, sondern auch relativ, wie wir das später an Zahlenangaben sehen werden; das hintere Horn ist noch besser ausgebildet und wir unterscheiden an ihm Caput (g), Collum (h) und Basis (i).

Wenn wir nun die morphologischen Bestandtheile des Rückenmarks mit denen des Gehirns bei demselben (5monatlichen) Fötus untereinander vergleichen, so zeigt sich eine grosse Differenz zwischen ihnen, welche bei Untersuchungen der Querschnitte mit kleinen Vergrösserungen (Ocul. 3, Syst. 4, Hartnack) sehr scharf hervortritt und hauptsächlich von Seiten der Nervenzellen ausgeprägt ist. Bei der eben genannten Vergrösserung erscheint die graue

Substanz des Grosshirns nur aus Kernen bestehend und erst bei starken Vergrösserungen kann man diejenigen zelligen Elemente entdecken, welche ich oben beschrieben habe. Wenn wir dagegen die Querschnitte des Rückenmarks mit der vorhergenannten kleinen Vergrösserung betrachten, so werden wir sehr deutlich gut entwickelte, in bestimmten Gruppen liegende Nervenzellen wahrnehmen. Diese Nervenzellen bestehen aus einem grossen, mit scharfen Contouren versehenen Kern, der eine Grösse von 0,015 Mm. hat und auch ein relativ grosses glänzendes Kernkörperchen enthält von der Grösse von 0,003 Mm., und aus einer diesen Kern umgebenden feinkörnigen Protoplasmaschicht. Die ganze Zelle misst meistens 0,024 Mm. bis 0,030 Mm. An vielen von diesen Nervenzellen kann man ihre Fortsätze auf mehr oder minder grosse Strecken verfolgen. Gewöhnlich liegen diese Zellen in den sogenannten Pericellularräumen, welche, wie erwähnt, nichts Anderes sind, als Kunstproducte, die unter dem Einflusse der erhärtenden Flüssigkeit, durch die Schrumpfung des Gewebes entstehen.

Die besser entwickelten und grösseren Nervenzellen liegen in Gruppen angeordnet, die sich mehr an der Grenze zwischen der weissen und grauen Substanz befinden, während die weniger gut entwickelten Nervenzellen hauptsächlich die Mitte des vorderen Hornes einnehmen. In der Halsanschwellung kann man, wie in der Fig. 15 ersichtlich ist, folgende Gruppen unterscheiden: 1) eine Gruppe (k), die eigentlich aus zwei combinirten Gruppen besteht, liegt in der vorderen Ecke des vorderen Horns und am nächsten zur vorderen Furche; weiter nach aussen und etwas nach hinten befindet sich 2) eine der Grösse nach beträchtlichere Gruppe (l), die ebenfalls aus einigen kleineren Gruppen besteht. Noch weiter unten bemerkt man noch eine kleinere (m), als die beiden vorigen, die besonders gut entwickelte Nervenzellen enthält. Diese letztere ist ziemlich scharf von den beiden anderen abgegrenzt und liegt hart an der weissen Substanz, so dass einige von ihren Nervenzellen in die weisse Substanz einzudringen scheinen. Diese Gruppe von Nervenzellen soll dem sich später mehr und mehr entwickelnden Processus lateralis entsprechen.

In dem Brusttheil des Rückenmarks findet man endlich noch eine ziemlich abgegrenzte Gruppe von Nervenzellen, die in den Querschnitten von kreisrunder Form erscheint, aus weniger gut ent-

wickelten Nervenzellen als die anderen Gruppen besteht und nahe an dem Centralkanal, etwas nach aussen und hinten von ihm, liegt. Die soeben erwähnte Gruppe, die am deutlichsten in dem Brusttheil des Rückenmarks bezeichnet ist, soll den Lockhart-Clarke'schen Säulen entsprechen.

Kleinhirn vom 5monatlichen Fötus.

Die weitere Ausbildung des Kleinhirns besteht bei diesem Fötus darin, dass aus den primitiven Wülsten sich je zwei solche Wülste bilden (Fig. 16). In Betreff des mikroskopischen Baues zeigt es sich noch sehr ähnlich dem des vorigen Fötus. Der Hauptunterschied besteht darin, dass die Schicht der zelligen Elemente (dritte Schicht beim vorigen Fötus) durch einen hellen Streifen (g) in zwei Schichten (i und c) gesondert erscheint, deren untere (i) allmählich in die weisse Substanz (l) übergeht, während in der oberen (c), besser entwickelten und mit einer unregelmässigen Schicht feinkörniger Substanz umgebenen Kerne auftreten, um welche herum die hellen Lücken (Pericellularräume) bemerkbar sind. Ueber die Bedeutung des Auftretens dieser Lücken habe ich schon bei der Betrachtung der zelligen Elemente der grauen Substanz bei diesem Fötus gesprochen.

Erste Abtheilung des sympathischen Nervensystems vom 5monatlichen Fötus.

Intervertebralganglien.

Diejenigen von diesen Ganglien, die in den hinteren Wurzeln des Brusttheils des Rückenmarks eingeschlossen sind, zeigen sich als runde Körper von der Grösse eines Hirsekorns. Die in den hinteren Wurzeln der Halsanschwellung des Rückenmarks eingeschlossenen übertreffen die ersteren an Grösse um mehr als das Doppelte und sind von mehr ovaler Form mit nicht ganz glatter Oberfläche; man entdeckt an ihnen hier und da höckerige Erhebungen. Aus den einen oder den anderen kann man leicht Querschnitte machen. Am Rande eines Querschnittes oder in einem Zerzupfungspräparate bemerkt man in grosser Anzahl Bindegewebszellen um die Nervenzellen herumgelagert. Bei der Untersuchung mit starker Vergrösserung kann man sich überzeugen, dass die Bindegewebszellen an der Oberfläche der Nervenzellen sich befinden. Ferner trifft man, wenn

auch selten, die Nervenzellen mit ganz gut entwickelter Scheide. Die Nervenzellen an und für sich, ohne Scheide, messen 0,033 Mm., ihr Kern, in welchem man gewöhnlich nur ein einziges, stark lichtbrechendes Kernkörperchen sieht, 0,012. Die Blutgefässe sind gut entwickelt und erscheinen immer stark mit Blutkörperchen angefüllt.

Ganglion trunci nervi vagi inferius.

Dieses Ganglion zeigt sich als eine deutlich bemerkbare spindelförmige Anschwellung des Stammes des Nervus vagus. In den Querschnitten sowie in den Zerzupfungspräparaten trifft man die Nervenzellen, die ganz ähnliche Eigenschaften und Dimensionen, wie die des vorigen Ganglion darbieten. Auch hier noch findet man die Nervenzellen mit vollkommen gut entwickelter Scheide.

Ganglion Gasseri.

Das Ganglion Gasseri zeigt sich bei der makroskopischen Untersuchung als ein ovaler Körper, an dem man eine quere Einschnürung bemerkt, so dass es eine bohnenförmige Gestalt darbietet. Was seine Grösse anbetrifft, so erreicht es einen Durchmesser von ungefähr 3 Mm. Es lässt sich, nach der Entfernung der Dura mater von der Basis cranii leicht herausnehmen. Seine Nervenzellen sind ganz analog denen der beiden vorigen Ganglien.

Zweite Abtheilung des sympathischen Nervensystems vom 5monatlichen Fötus.

Ganglion cervicale supremum.

Dieses Ganglion übertrifft an Grösse jedes Ganglion aus dem Brusttheil des Grenzstranges um mehrere Male. Es erscheint als ein ovaler Körper mit etwas abgerundetem oberen Ende, während sein unteres Ende zugespitzt ist und allmählich in den Halsstamm des Nervus sympathicus übergeht. Seine Oberfläche zeigt gewöhnlich mehrere Einschnürungen. Im ganz frischen Zustande hat es eine grauröthliche Farbe und auf seiner Oberfläche sind bluterfüllte Gefässe in reichlicher Anzahl bemerkbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Querschnitte und Zerzupfungspräparate trifft man auch wohlentwickelte Nervenzellen, um welche herum die Bindegewebszellen sich ansammeln. Nerven-

zellen mit gut entwickelter Scheide waren nicht zu finden. Die Grösse der Nervenzellen ist gewöhnlich 0,018 Mm.; der Kern hat 0,012 Mm. und enthält nicht selten ein Kernkörperchen.

Brusttheil des Grenzstranges.

Bei der makroskopischen Untersuchung erscheint zwar jedes Ganglion gesondert entwickelt, aber dennoch liegen sie noch sehr nahe an einander und ihre Verbindungsäste sind relativ noch sehr breit und kurz. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Querschnitte und Zerzupfungspräparate trifft man im Vergleich mit dem vorigen Ganglion weniger gut entwickelte Nervenzellen, die auch gewöhnlich etwas kleiner sind. In allen anderen Beziehungen sind sie ganz analog denen des vorigen Ganglions. Bei der Vergleichung dieser Ganglien mit den Intervertebralganglien habe ich immer die beiden Ganglien von gleicher Höhe d. h. solche, welche in den entsprechenden Intercostalräumen liegen, gewählt.

Ganglion coeliacum.

Das Ganglion coeliacum erscheint bohnenförmig und hat die Grösse eines Hanfkornes. In Zerzupfungspräparaten trifft man viele gut entwickelte, nach der Grösse und allen übrigen Eigenschaften denen des Ganglion cervicale supremum ganz analoge Nervenzellen.

Die Blutgefässe sind sehr zahlreich, sowohl in dem Ganglion selbst als auch in seiner Kapsel gut entwickelt und mit Blutkörperchen angefüllt.

Beim 5monatlichen Fötus haben wir also gesehen, dass die Nervenzellen der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems alle Eigenthümlichkeiten vollständig entwickelter Nervenzellen darbieten, d. h. eine solche Nervenzelle besteht aus einem Kern, der ein glänzendes, relativ grosses Kernkörperchen hat, aus einem feinkörnigen Protoplasma mit gewöhnlich nur einem ziemlich dicken Fortsatz und diese Zelle ist von einer gut entwickelten Scheide umgeben, die von feinfaserigem Bindegewebe mit Kernen gebildet ist. Was die Entwickelung der Scheide um die Nervenzellen der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems betrifft, so entwickelt sich dieselbe, da die Nervenzellen dieser Abtheilung selbst ihre Ausbildung etwas später erreichen, als die der I. Abtheilung, eben-

falls später als die Scheiden, welche die Nervenzellen der I. Abtheilung umgeben. Ich habe die Scheide um die Nervenzellen der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems erst bei ungefähr 6monatlichen Fötus vollständig entwickelt gesehen.

Bevor ich mit der Entwickelungsgeschichte des sympathischen Nervensystems abschliesse, bleibt mir noch übrig zu bemerken, dass der Satz, den Dr. Jastrowitz[1]) in Betreff der Nervenzellen der grauen Substanz des Grosshirns aufstellt, dass nehmlich „ihr Bildungsprozess bei der Geburt im Wesentlichen bereits vollendet ist", wenigstens für die Nervenzellen der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems keine Gültigkeit haben kann. Zwar erreichen einige dieser Zellen einen weiter vorgeschrittenen Entwickelungsgrad als die Nervenzellen des Cerebrospinalnervensystems, aber dennoch sind beim Neugebornen noch sehr viele von ihnen weit von ihrer vollständigen Entwickelung entfernt. In Querschnitten, z. B. aus dem Ganglion cervicale supremum beim Neugebornen, sieht man noch viele Uebergangsformen der zelligen Elemente, d. h. solche Gebilde, die noch nicht in einzelne Zellen getheilt sind, sondern aus einem gemeinsamen Protoplasma bestehen, in welchem sich ein Paar Kerne befinden, deren jeder noch mehrere Kernkörperchen enthält. Ausserdem trifft man im Präparate noch viele Kerne mit unbedeutender Protoplasmaschicht und ohne Scheide.

Was die Beschreibung der weiteren Entwickelung des centralen Cerebrospinalnervensystems anbelangt, so verlasse ich sie hier als dem Hauptzwecke meiner jetzigen Untersuchungen nicht entsprechend mit der Absicht, ihr später eingehender meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ich habe sie nur zu dem Zwecke herbeigezogen, um den Unterschied zu zeigen, welcher zwischen der Entwickelung des centralen cerebrospinalen und der des sympathischen Nervensystems besteht.

Wenn ich zum Schluss meiner embryologischen Untersuchungen dasjenige, was bei der allmählichen Entwickelung des centralen Cerebrospinalnervensystems im Vergleich mit der des sympathischen zur Sprache gekommen ist, resumire, so zeigt sich Folgendes: In Querschnitten durch die Hemisphäre beim 2½monatlichen Fötus kann

[1]) Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Separat-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. III. S. 17.

man schon bei der makroskopischen Untersuchung die Schichten der grauen und weissen Substanz unterscheiden. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Querschnitte aus dem Grosshirn sowie aus dem Rückenmark ist die Grenze zwischen beiden Substanzen sehr scharf. Bei weiterer Entwickelung schwindet die scharfe Scheidung der Grenzen beider Substanzen, gleichzeitig ändert sich das gegenseitige Verhalten in der Breite der Schichten derselben. Um die mit der zunehmenden Entwickelung eintretenden Veränderungen in ein möglichst grelles Licht zu stellen, erschiene es wohl natürlich, zum Vergleich den 2½ monatlichen und den 5monatlichen Fötus zu wählen. Ich nehme jedoch statt des 5monatlichen den 4monatlichen deswegen, weil, wie schon erwähnt war, bei dem 5monatlichen Fötus der untere Rand der grauen Substanz sich nicht genau bestimmen lässt. Die Schicht der weissen Substanz ist beim 4monatlichen Fötus bedeutend stärker entwickelt im Verhältniss zu der der grauen Substanz, was hauptsächlich entsteht durch die bei fortschreitendem Alter des Fötus bedeutendere Entwickelung der feinkörnigen Substanz, welche sich in grösserer Quantität in der Schicht der weissen Substanz ablagert. Aus dieser Substanz bildet sich aller Wahrscheinlichkeit nach die markhaltige Scheide in den Nervenfasern [1]).

Wenn wir das Verhältniss zwischen der grauen und weissen Substanz beim 2½ monatlichen Fötus betrachten, so zeigt sich [2]), dass die Dicke der ganzen Hemisphäre 1,32 Mm. misst, die der grauen Substanz 0,37 Mm. und die der weissen 0,95. Die Schicht der grauen Substanz bildet also fast ¼ der ganzen Dicke der Hemisphäre. Wenn wir dasselbe Verhältniss beim 4monatlichen Fötus betrachten, so zeigt sich Folgendes: Die ganze Breite der Hemisphäre misst 4,75 Mm., die der grauen Substanz 0,70, folglich bildet die Schicht der grauen Substanz fast nur ⅙ der ganzen Dicke der Hemisphäre.

[1]) Vergl. die Untersuchungen von Dr. Boll.

[2]) Bei den unten folgenden Berechnungen haben diejenigen Zahlen eine grössere Bedeutung, welche das Verhältniss zwischen verschiedenen Schichten zeigen, als diejenigen, die die absolute Grösse der verschiedenen Schichten angeben. Die absolute Grösse ist mannichfachen Bedingungen unterworfen, so z. B. kann auf sie die verschiedene Art der Präparation wesentlichen Einfluss haben. Ausserdem haben die Hemisphären an verschiedenen Stellen verschiedene Breite u. s. w.

Wenn wir bei Erwachsenen einen Querschnitt in der Frontalebene durch die ganze Hemisphäre bis zum Ventriculus lateralis in der Parietalgegend machen, so wird die Differenz zwischen grauer und weisser Substanz, was die Breite anlangt, noch grösser, indem, wie man sich wohl erinnert, die Breite der grauen Schicht im Verhältniss zur weissen eine überaus geringfügige wird.

Ich habe hier das Verhältniss der grauen Substanz zur weissen nur in Betreff der Breitendifferenz bei ihrer topographischen Anordnung erörtert. Ganz anders gestaltet sich das Verhältniss, wenn man die ganzen Massen beider Substanzen vergleicht. Es ist sehr leicht möglich, dass dieses Verhältniss in allen Perioden des Intra- und Extrauterinallebens ein und dasselbe bleibt. Zwar sehen wir in Querschnitten vom $2\frac{1}{2}$monatlichen Fötus, dass die Schicht der grauen Substanz im Vergleich zu der der weissen eine relativ ziemlich grosse Breite hat, während beim 4monatlichen Fötus die graue Schicht sich in ihrem Dickendurchmesser vermindert erwies, aber man darf nicht vergessen, dass in ersterem Falle die graue Substanz mit regelmässigen, glatten Schichten die weisse deckt, während sie (eigentlich die Schicht der zelligen Elemente) im letzteren Falle nicht mehr glatt, sondern wellenförmig d. h. mit bedeutend vergrösserter Oberfläche sich über die weisse Substanz legt. Dieser Umstand hat nicht nur für ältere Fötus Bedeutung, sondern findet noch weit augenscheinlicher Anwendung auf das erwachsene Individuum, bei dem die Ausdehnung der grauen Substanz in Folge der überaus zahlreichen und tiefen Windungen, wie leicht einzusehen, eine sehr bedeutende ist.

Das Studium des Verhältnisses zwischen weisser (Fig. 17 b, c) und grauer Substanz (a b) im Rückenmark ist bei der weiteren Entwickelung der Fötus complicirter als im Gehirne, da es sich an verschiedenen Stellen des Rückenmarks verschieden erweist. Ausserdem hat man hier noch die Breitenverhältnisse der vorderen (d e) und hinteren (f g) Hörner, sowie die Veränderungen in der Dicke der vorderen Commissur (l m) und in der Tiefe der vorderen Furche (m o), sowie endlich das Verhältniss der Dicke der hinteren Stränge (i k) zu der hinteren Commissur (h i) in Betracht zu ziehen. Wir werden das Verhältniss der weissen Substanz zur grauen an den vorderen Hörnern studiren; die Messungen werden immer in derselben Richtung gemacht werden, nehmlich, wie Fig. 17 es zeigt,

werden sie in der Richtung desjenigen gedachten Radius gemacht werden, welcher durch die Mitte eines der beiden vorderen Quadranten des Rückenmarkes geht. Die Strichlinien des Mikrometers müssen bei der Messung immer senkrecht zu diesem Radius sein, und an der Peripherie des Rückenmarks wird sich die erste Strichlinie, von der wir unsere Zählung beginnen wollen, immer als Tangente zu diesem Radius verhalten. Die auf solche Weise gemachten Messungen zeigen Folgendes: Das Verhältniss der weissen (b c) Substanz zur grauen (a b) ist bei dem $2\frac{1}{2}$monatlichen Fötus im Brusttheil des Rückenmarks dasselbe wie in seiner Halsanschwellung, die Schicht der weissen Substanz ist überall fast dreimal schmäler als die der grauen Substanz, im Brusttheil nehmlich ist das Verhältniss 20 : 62, in der Halsanschwellung 30 : 88. Bei dem 5monatlichen Fötus dagegen finden wir bedeutende Differenzen in dem Verhältniss beider Substanzen in der Halsanschwellung und im Brusttheil des Rückenmarks. In der Halsanschwellung ist die Schicht der weissen Substanz fast viermal schmäler als die der grauen (32 : 130), während im Brusttheile die Schicht der weissen Substanz sogar ein wenig grösser als die Hälfte der grauen ist (40 : 75). Nach diesem Verhältniss der beiden Schichten zu einander steht das Rückenmark des 5monatlichen Fötus sehr nahe dem des Erwachsenen.

Ich gehe nun zum Studium der Veränderungen in den Commissuren über. Wir müssen dabei das Verhältniss der Commissuren zu den anliegenden Theilen, nehmlich das Verhältniss der hinteren Commissur zu den hinteren Strängen und das der vorderen Commissur zu der Tiefe der vorderen Furche und das Verhältniss beider Commissuren untereinander an verschiedenen Stellen des Rückenmarks an verschiedenen Fötus betrachten.

Für das Studium des Verhältnisses der hinteren Commissur zu den hinteren Strängen nehmen wir den Brusttheil des Rückenmarks. Es zeigt sich, dass in demselben die hintere Commissur mit dem Alter des Fötus in der Dicke relativ und absolut abnimmt, während

[1]) Bei der Breitenmessung der grauen Substanz war die Breite des Epithelialsaumes, welcher den Centralkanal umgiebt, mitgemessen worden. Um das Breitenverhältniss zwischen grauer und weisser Substanz genau zu erhalten, sollte man also eigentlich die Breite dieses Epithelialsaumes, welche uns bekannt ist, von der gesammten Breite der grauen Schicht subtrahiren und dann die Breite dieser Schicht mit der der weissen Substanz vergleichen.

die der hinteren Stränge zunimmt, wie folgende Reihe von Messungen es beweist:

	Am Brusttheil des Rückenmarks		
	beim 2½monatlichen Fötus	beim 4monatlichen Fötus	beim 5monatlichen Fötus
Die Breite von der hinteren Peripherie des Centralkanals bis zur hinteren Peripherie des Rückenmarks (h k)	90	104	110
Die Breite der hinteren Stränge (weisse Substanz, i k)	50	69	82
Die Breite der hinteren Commissur (die der grauen Substanz, h i) . . .	40	35	28

Aus dem Studium des Verhältnisses der vorderen Commissur zur Tiefe der vorderen Furche bei verschiedenen Fötus ergiebt sich, dass sie in der Halsanschwellung etwas zunimmt, sowie auch dass die Tiefe der vorderen Furche nicht nur absolut, sondern auch relativ zunimmt.

Für den Vergleich habe ich nicht nur die Querschnitte des Rückenmarks der Fötus, sondern auch noch einen von einem Erwachsenen genommen, und zwar aus der Halsanschwellung eines Kranken, der an Tabes dorsalis gelitten hatte. In der Halsanschwellung war die graue Degeneration, wie die mikroskopische Untersuchung es zeigte, nur in geringem Maasse in den hinteren Strängen vorhanden, die vorderen Stränge schienen ganz normal zu sein. Ich habe dieses Präparat nur deswegen zum Vergleich herangezogen, weil an ihm die vordere Peripherie des Centralkanals sich sehr deutlich zeigte.

	In der Halsanschwellung		
	beim 2½monatlichen Fötus	beim 5monatlichen Fötus	beim Erwachsenen
Die Breite von der vorderen Peripherie des Centralkanals bis zur vorderen Peripherie der weissen Substanz (l o)	0,66	1,20	3,90
Die Breite von dem vorderen Rande der vorderen Commissur bis zur vorderen Peripherie der weissen Substanz (Tiefe der vorderen Furche, m o) . . .	0,36	0,88	3,45
Die Breite von der vorderen Peripherie des Centralkanals bis zum vorderen Rande der vorderen Commissur (Breite der vorderen Commissur, m l) . .	0,30	0,32	0,45

Wenn wir das Verhalten der vorderen und hinteren Commissuren in der Halsanschwellung und im Brusttheil des Rückenmarkes bei verschiedenen Fötus untereinander vergleichen, so sehen wir Folgendes:

	Brusttheil des Rückenmarks.	
	2½monatl. Fötus	5monatl. Fötus
Vordere Commissur	0,33 Mm.	0,18 Mm.
Hintere -	0,40 -	0,28 -
	Halsanschwellung des Rückenmarks.	
	2½monatl. Fötus	5monatl. Fötus
Vordere Commissur	0,30 Mm.	0,32 Mm.
Hintere -	0,46 -	0,17 -

Es ergiebt sich also, dass die vordere Commissur in beiden von uns betrachteten Theilen des Rückenmarks beim 2½monatlichen Fötus kleiner ist als die hintere. Beim 5monatlichen dagegen ist im Brusttheil des Rückenmarks die vordere Commissur kleiner als die hintere, während in der Halsanschwellung das umgekehrte Verhältniss stattfindet, so dass in dieser Beziehung das Verhalten der Commissuren zu einander beim 5monatlichen Fötus ganz analog ist dem bei dem Erwachsenen.

Wenn wir nun das Verhalten der vorderen Hörner in ihrem grössten Durchmesser mit den hinteren an verschiedenen Stellen des Rückenmarks bei verschiedenen Fötus vergleichen, so stellt sich Folgendes heraus:

	Brusttheil des Rückenmarks.	
	2½monatl. Fötus	5monatl. Fötus
Vorderes Horn	0,65 Mm.	0,80 Mm.
Hinteres -	0,70 -	0,63 -
	Halsanschwellung des Rückenmarks.	
	2½monatl. Fötus	5monatl. Fötus
Vorderes Horn	0,84 Mm.	1,28 Mm.
Hinteres -	0,86 -	0,66 -

Wir sehen also, dass beim 2½monatlichen Fötus das vordere Horn im Brusttheil und in der Halsanschwellung etwas kleiner ist als das hintere, bei dem 5monatlichen dagegen das vordere Horn an beiden erwähnten Stellen grösser ist als das hintere. Ein ähnliches Verhalten zwischen den vorderen und hinteren Hörnern findet sich auch beim Erwachsenen. Ich meine dabei den Querdurchmesser des vorderen Hornes, der durch seine grösste Breite geht.

Die Veränderungen, welche mit dem fortschreitenden Alter des Fötus in der topographischen Anordnung der verschiedenen Schichten vor sich gehen, bestehen hauptsächlich in Folgendem: die früher dritte Schicht, die der zelligen Elemente in der Hemisphäre des 2½monatlichen Fötus, erscheint bei dem 4- und 5monatlichen Fötus in 2 Schichten getheilt durch das Auftreten eines hellen Streifens in der Mitte dieser Schicht. Dabei ist von diesen zwei neuen Schichten

die Schicht der oberflächlicher liegenden zelligen Elemente immer schmäler und soll der Schicht der kleinen pyramidalen Zellen beim Erwachsenen entsprechen. Ferner erscheint beim 4monatlichen Fötus an der äusseren Grenze der feinkörnigen Substanz (erste Schicht beim 2½monatlichen Fötus) noch die Schicht der dicht an einander liegenden Kerne. Beim 5monatlichen Fötus liegen die Kerne nicht so dicht an einander.

Die beiden Schichten der hellen Streifen (zweite und vierte Schicht beim 2½monatl. Fötus), von denen die obere die Schicht der feinkörnigen Substanz von der der zelligen Elemente und die untere die Schicht der zelligen Elemente von der der weissen Substanz sondert, erscheinen bei der weiteren Entwickelung des Fötus als unbeständig: zuerst nehmlich verschwindet der untere helle Streifen auf die Weise, dass die Schicht der tiefliegenden Elemente allmählich in die Schicht der weissen Substanz übergeht.

Die Schicht des oberen hellen Streifens ist noch beim 5monatlichen Fötus bemerkbar, obwohl sie auch hier schon schmäler und nicht mehr so scharf abgegrenzt ist.

Zum Schluss des Studiums vom topographischen Bau der Hemisphären bleibt mir noch übrig, auf zwei Umstände aufmerksam zu machen: erstens dass bei der Anfertigung der Querschnitte aus der Hemisphäre des 2½monatlichen Fötus und ebenso auch bei geringen mechanischen Insulten die Schicht der grauen Substanz sich sehr leicht von der der weissen auf eine ziemlich grosse Strecke absondert; zweitens dass die Schicht der grauen Substanz sich in einzelne Stückchen zerspaltet, wobei die Spalten stets in senkrechter Richtung von der Oberfläche der Hemisphäre auf die Schicht der weissen Substanz gehen. Diese Eigenthümlichkeit steht im Zusammenhange mit dem histologischen Bau der Hemisphäre des 2½monatlichen Fötus und ihr Verschwinden bei den älteren Fötus hängt von den Veränderungen ab, die bei der weiteren Entwickelung derselben in den morphologischen Bestandtheilen vor sich gehen. Bei dem 2½monatlichen Fötus haben wir gesehen, dass die Schicht der grauen Substanz sich durch die Schicht des zweiten hellen Streifens von der weissen Substanz sondert; in den Grenzen dieses zweiten hellen Streifens geht die Absonderung der Schicht der grauen Substanz von der der weissen vor sich, während bei den älteren Fötus dieser Streifen verschwindet und die Schicht der grauen Substanz allmäh-

lich in die weisse übergeht. Von der Ursache des Verschwindens dieser zweiten Eigenthümlichkeit werde ich mich weiter unten bei der Betrachtung über die Entstehung der Veränderungen in den morphologischen Bestandtheilen des centralen Cerebrospinalnervensystems auslassen.

Ich übergehe es hier im Besondern über die Veränderungen im Kleinhirn bei der weiteren Entwickelung des Fötus zu sprechen, ich müsste sonst dasselbe wiederholen, was ich bei der Beschreibung dieses Theils des centralen Cerebrospinalnervensystems gesagt habe.

Die Veränderungen in den morphologischen Bestandtheilen bei der weiteren Entwickelung des Fötus betreffen die feinkörnige Substanz, die Fasern und die zelligen Elemente. Bei dem 2½monatlichen Fötus haben wir gesehen, dass die 3. Schicht besteht aus den zelligen Elementen, den Fasern und einer kaum zu bemerkenden Quantität von feinkörniger Substanz. Ich habe schon gesagt, dass die Fasern dieser Schicht parallel unter einander in der Richtung von der weissen Substanz zur Oberfläche der Hemisphäre verlaufen. Die Anordnung der verticalen Fasern bedingt, dass die Schicht der grauen Substanz sich leicht in einzelne Stückchen zerspaltet, wobei die Spalten in der Richtung dieser Fasern gehen. Ueber die Natur dieser Fasern, ihren Verlauf und Zusammenhang mit den zelligen Elementen habe ich schon oben ausführlich gesprochen. Die mehr und mehr zunehmende Quantität der feinkörnigen Substanz, die sich hauptsächlich in der Schicht der weissen Substanz ablagert, dringt auch unter die zelligen Elemente beim 4- und 5monatlichen Fötus, deckt mehr und mehr diese Fasern und die Anordnung derselben wird undeutlich. Die weiteren Veränderungen in den verticalen Fasern beim 4- und 5monatlichen Fötus bestehen darin, dass sie nicht mehr parallel, sondern mehr oder minder unregelmässig verlaufen; zuweilen bemerkt man auch, dass einige von ihnen Aeste entsenden, die sich mit einander verflechten. Theils dieser Umstand, theils die Ablagerung einer grösseren Menge von feinkörniger Substanz unter die zelligen Elemente, welche dadurch gleichsam mit einander verkittet werden, bedingen, dass bei dem 4monatlichen Fötus, besonders aber beim 5monatlichen, selbst bei gewaltsamer Zerzupfung die Schicht der grauen Substanz nicht mehr in einzelne parallelwandige Stückchen zerfällt, wie es beim 2½monatlichen Fötus der Fall war.

Die Veränderungen in den zelligen Elementen bestehen abgesehen von der Beschaffenheit der zelligen Elemente in der 3. Schicht beim 2½monatlichen Fötus und von dem Verhalten ihrer Fortsätze zu den verticalen Fasern, worüber ich bereits gesprochen habe, in Folgendem: beim 4monatlichen, hauptsächlich aber beim 5monatlichen Fötus erscheinen in Folge von massenhaften Ablagerungen der feinkörnigen Substanz auch in den Schichten der zelligen Elemente diese letzteren nicht so knapp an einander liegend, wie es beim 2½monatlichen Fötus der Fall war. Die Kerne haben beim 5monatlichen Fötus stets runde Form, sie erfahren eine intensivere Carminfärbung und bisweilen entdeckt man in ihnen auch ein besonders deutlich sichtbares Kernkörperchen. Der Kern erscheint von einer besser entwickelten Protoplasmaschicht umgeben, welche zwar nicht besonders abgegrenzt ist, sich aber von dem umgebenden Parenchym durch intensivere Carminfärbung unterscheidet. Um solche zelligen Elemente sieht man unter dem Einfluss der Erhärtungsflüssigkeit hie und da Bildung von Pericellularräumen. An einigen zelligen Elementen werden dickere und zahlreichere Fortsätze bemerkt. An Grösse haben die zelligen Elemente unbedeutend zugenommen und zeigen noch wenig Charakteristisches, so dass, wenn man eine isolirte derartige Zelle betrachtet, man sie kaum für eine Nervenzelle anerkennen würde, während isolirte Zellen aus den vorderen Hörnern z. B. von der Halsanschwellung bei demselben Fötus so viel Eigenschaften von gut entwickelten Nervenzellen haben, dass Niemand Anstand nehmen wird, sie für solche anzuerkennen. Ich habe gut entwickelte Nervenzellen auch beim 4monatlichen Fötus (besonders in der Halsanschwellung) gesehen, aber ihre Anzahl war hier noch nicht beträchtlich, während sie zu Ende des fünften Monats in grösserer Anzahl und in bestimmten Gruppen angeordnet erscheinen, und soweit entwickelt sind, dass sie ihre specifische Function leisten können. Der Eintritt dieser ihrer Functionsfähigkeit in der Mitte des fünften Monats stimmt mit den Erfahrungen auf dem Gebiet der Geburtshülfe überein, welche lehren, dass sich um diese Zeit (Anfang der zweiten Hälfte der Schwangerschaft) die sog. Kindsbewegungen einstellen.

Was die Veränderungen, welche sich bei der embryonalen Entwickelung der Nervenzellen im sympathischen Nervensystem vollziehen, anbetrifft, so muss man das sympathische Nervensystem

in Hinsicht auf dieselben in die beiden oben erwähnten Abtheilungen sondern. Die Nervenzellen der I. Abtheilung haben schon beim $2\frac{1}{2}$ monatlichen einen viel höheren Grad der Entwickelung erreicht, als die der II. Abtheilung. Im Allgemeinen muss man bemerken, dass die Scheiden der sympathischen Nervenzellen später gebildet werden als die Nervenzellen selbst und zwar geht die Bildung der Scheide innerhalb der I. Abtheilung früher vor sich als in der II. Abtheilung. Die Scheide entwickelt sich aus embryonalen Bindegewebszellen, die sich auf der Oberfläche der Nervenzellen ansammeln, was man schon an den Nervenzellen der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems beim $2\frac{1}{2}$ monatlichen Fötus bemerken kann und was viel deutlicher ausgeprägt ist bei den älteren Fötus. In der gut entwickelten Scheide erblickt man immer viele sich leicht mit Carmin imbibirende Kerne, diese sind die Reste der embryonalen Zellen, deren Protoplasma durch seine formative Thätigkeit [1]) diejenigen Bindegewebsfasern bildet, aus welchen durch gegenseitige Verflechtung die Nervenscheiden entstehen. Bei dem jungen Fötus liegen die Kerne der Nervenzellen sehr dicht an einander, was besonders deutlich an den Querschnitten aus den Ganglien der II. Abtheilung zu sehen ist.

Die sehr unbedeutende Entwickelung des Protoplasmas der Nervenzellen so wie auch die fast vollständige Abwesenheit der Scheide, bedingen, dass auf den ganz frischen Präparaten z. B. Querschnitten durch das Ganglion cervicale supremum des 4monatlichen Fötus dieses Ganglion fast nur aus Kernen zu bestehen scheint, und nur auf Zerzupfungspräparaten oder am Rande des Querschnittes kann man sich von der Anwesenheit einer Schicht von sehr zartem und durchsichtigem Protoplasma um den Kern herum überzeugen.

Bei der weiteren Entwickelung des Fötus, wenn sich mehr und mehr das Protoplasma der Nervenzellen entwickelt und dabei die Scheide um sie sich zu formiren beginnt, liegen die Kerne mehr vereinzelt. Aber sogar bei dem neugebornen, ausgetragenen Kinde sieht man auf dem Querschnitte durch irgend welches Ganglion der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems eine relativ noch sehr grosse Anzahl von Kernen.

[1]) Auf dieser formativen Thätigkeit des Protoplasmas hat Prof. M. Schultze für die Entwickelung des Bindegewebes im Allgemeinen aufmerksam gemacht.

Die weitere Entwickelung der Nervenzellen besteht hauptsächlich in der Entwickelung ihres Protoplasmas und der Fortsätze, während die Grösse des Kernes fast dieselbe bleibt, wie die oben angegebenen Messungen es beweisen.

Wenn wir die Nervenzellen nach dem Grade ihrer Ausbildung vergleichen, so ergiebt sich folgende absteigende Classification 1) Die sympathischen Nervenzellen des Ganglion Gasseri, des Ganglion trunci nervi vagi inferius und der Intervertebralganglien, 2) die sympathischen Nervenzellen des Ganglion cervicale supremum, der Brustknoten des Grenzstranges und des Ganglion coeliacum, 3) die Nervenzellen des Rückenmarks, 4) die Nervenzellen des Gross- und Kleinhirns. Oder mit anderen Worten: Die Zellen des sympathischen Nervensystems erreichen früher ihre Ausbildung als die des centralen Theils des Cerebrospinalnervensystems. In der Abtheilung der sympathischen Nervenzellen erreichen früher ihre grössere Ausbildung diejenigen Nervenzellen, die in den Stämmen des Cerebrospinalnervensystems eingeschlossen sind, als diejenigen des Grenzstranges und des Ganglion coeliacum. In der Abtheilung des centralen Theils des Cerebrospinalnervensystems erreichen die Nervenzellen des Rückenmarks ihre frühere Ausbildung (am frühesten die Nervenzellen der vorderen Hörner) als die der grauen Substanz des Gross- und Kleinhirns.

Die Veränderungen des Centralkanals bestehen darin, dass mit der weiteren Entwickelung des Fötus sein Lumen absolut und relativ abnimmt, wobei gleichzeitig die Schicht der Epithelialelemente die den Centralkanal umgiebt, an Deutlichkeit und Breite verliert. Dasselbe geschieht auch mit der Epithelialschicht der Hemisphären. Die Ursache dieser verringerten Deutlichkeit ist ebenfalls die vermehrte Entwickelung der feinkörnigen Substanz, die mit der Entwickelung des Fötus mehr und mehr nach der Oberfläche der centralen Hirnrückenmarkshöhle vordringt.

Was die Veränderungen in den Blutgefässen bei der weiteren Entwickelung anbetrifft, so besteht sie in Folgendem: Beim $2\frac{1}{2}$monatlichen Fötus sind die Blutgefässe noch sehr schwach entwickelt man sah sie mehr am Rande des Präparates, besonders an der Seite ihres Eindringens von den Hirnhäuten aus in die graue Substanz, wo man sie alsdann noch auf eine kleine Strecke zu verfolgen vermochte. Die sehr grosse Zartheit ihrer Contouren bewirkte, dass

sie im Parenchym des Organs bald unbemerkbar wurden. An diesen Gefässen bemerkt man gewöhnlich keine Verästelungen, selbst nicht in denjenigen Fällen, wo sie auf längere Strecken verfolgt werden können; auch sieht man in ihnen keine gut angedeuteten Blutkörperchen. Ihre Anzahl in dem Präparate ist sehr unbedeutend resp. sie liegen auf grosse Strecken von einander.

Bei den älteren Fötus sieht man, dass 1) die Blutgefässe zahlreicher sind, 2) die Contouren ihrer Wandungen viel deutlicher geworden sind und man sie sehr deutlich in dem Parenchym des Organs unterscheidet. 3) Sie zeigen mehr oder minder zahlreiche Verzweigungen. 4) Sie sind immer stark mit Blutkörperchen erfüllt. Bei den 5monatlichen Fötus bemerkt man die Anordnung der grösseren Stämme nach der Richtung der Nervenfasern.

Es bleibt noch ein Umstand in Betreff der Nervenzellen der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems zu erwähnen. Es existirt schon lange eine Verschiedenheit der Meinungen über die Anzahl der Fortsätze bei den Nervenzellen in den Intervertebralganglien. Einige halten solche Zellen für unipolar, Andere für bipolar, erklären jedoch ausdrücklich, dass sie nur bei einigen Thierklassen diese Eigenschaft besitzen [1]).

Bevor ich die Resultate meiner in dieser Beziehung angestellten Untersuchungen mittheile, muss ich noch einige Eigenschaften der sympathischen Nervenzellen besprechen. Der Hauptunterschied der sympathischen Nervenzellen von den anderen liegt nicht in den Nervenzellen selbst, sondern in der aus feinfaserigem Bindegewebe bestehenden Scheide, welche diese Nervenzellen umgiebt und bei den anderen fehlt.

Durch diese Scheide gehen die feinen Fortsätze der sympathischen Nervenzelle. Es kann jetzt kein Streit mehr obwalten, dass die Nervenzellen der II. Abtheilung des sympathischen Nervensystems multipolar sind. Hiervon kann man sich leicht überzeugen auf den Zerzupfungspräparaten aus den ganz frischen sowie auch aus den erhärteten Ganglien. Für die Untersuchung in dieser Beziehung kann ich besonders das Ganglion coeliacum von Kindern oder von

[1]) Siehe Henle, Nervenlehre. S. 22. Die Uebersicht der betreffenden Literatur findet man bei Henle. Die Namen der Verfasser der anderen diesen Gegenstand betreffenden Aufsätze werden in den später anzuführenden Citaten zur Sprache kommen.

Erwachsenen empfehlen. Man braucht ein solches Ganglion nur in einer schwachen Lösung von doppeltchromsaurem Kali ungefähr eine Woche lang liegen zu lassen und kann dann die Schnitte mittelst des Doppelmessers herstellen. Die so erhaltenen Schnitte legt man alsdann auf eine Nacht in eine starke, möglichst neutrale Carminlösung und es erweist sich nicht einmal mehr als nothwendig, diese Schnitte zu zerzupfen, um sowohl im Präparate selbst, als auch ganz isolirt Nervenzellen mit vielen Fortsätzen anzutreffen, von denen einige sogar sich im weiteren Verlauf theilen (Fig. 18). In Hinsicht auf die Scheide stossen wir sogar auf Verschiedenheiten der sympathischen Nervenzellen untereinander; die Nervenzellen der I. Abtheilung nehmlich haben viel stärker entwickelte dickere Scheiden als die der II. Abtheilung und zwar gilt dies nicht nur für Erwachsene, sondern auch für ältere Fötus. Die Entwickelung der Scheide um die Nervenzellen der II. Abtheilung beginnt früher und erreicht rascher ihre vollständige Ausbildung. Fig. 19 stellt eine Nervenzelle mit sehr gut entwickelter Scheide aus dem Intervertebralganglion von einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde dar. Bei der Anfertigung der Zerzupfungspräparate, welche gemacht werden, um die Anzahl der Fortsätze der Nervenzellen festzustellen, müssen diese letzteren aus ihren Scheiden herausgenommen werden, die aus sehr dicht verflochtenen Bindegewebsfasern bestehen und der Consistenz nach jedenfalls fester sind als die der Nervensubstanz. Dieser Umstand bedingt gewöhnlich, dass die Fortsätze von den Nervenzellen abgerissen werden und somit ist es sehr begreiflich, dass die Nervenzellen der I. Abtheilung des sympathischen Nervensystems auf den Zerzupfungspräparaten meistens apolar erscheinen; selten zeigen sie noch einen unbedeutenden Stumpf von dem mehr entwickelten Axencylinderfortsatz. Auf den Querschnitten sieht man ihn, wenn der Schnitt zufällig in die Richtung dieses Fortsatzes gefallen war, auf eine mehr oder minder grosse Strecke und bisweilen unmittelbar in den Nervenstamm übergehend. Es scheint mir daher, dass für die genauere Entscheidung der Frage nach der Anzahl der Fortsätze am passendsten diejenigen Nervenzellen sind resp. derjenige Grad ihrer Entwickelung, wo sie noch von einer weniger entwickelten Bindegewebsscheide eingeschlossen sind. Bei dem $2\frac{1}{2}$monatlichen Fötus sowie auch bei den etwas älteren Fötus habe ich einige Zellen aus dem Intervertebralganglion und dem Ganglion trunci nervi vagi

inferius mit zwei deutlichen Fortsätzen gesehen, bei den anderen sah man ausser diesen Fortsätzen noch spitzige Hervorragungen von Protoplasma, die solche Stellen zu sein schienen, von denen Fortsätze abgingen, doch können diese Hervorragungen auch durch Schrumpfung von Protoplasma unter dem Einflusse der Erhärtungsflüssigkeit entstanden sein.

In Betreff der erstgenannten Fortsätze muss ich bemerken, dass man glauben könnte, dass einer von ihnen vielleicht ein an der Nervenzelle angeklebter Fortsatz von einer Bindegewebszelle sei, die in dieser Periode des embryonalen Lebens schon sich um die Nervenzelle herum anzusammeln beginnen. Gegen diese Vermuthung spricht, dass man leicht verfolgen konnte, wie das Protoplasma der Nervenzellen selbst unmittelbar in diesen Fortsatz überging. Ferner könnte man ihn für ein Kunstproduct halten, indem man annähme, dass er ebenso wie die schon erwähnten spitzigen Prominenzen in Folge der Schrumpfung des Protoplasmas unter dem Einflusse der Erhärtungsflüssigkeit entstanden sei. Dagegen spricht aber, dass man diesen Fortsatz auf eine ziemlich lange Strecke sehen konnte, bis er sich dichotomisch verzweigte.

In Bezug auf das Erscheinen des weissen Streifens muss ich die Aufmerksamkeit auf folgenden Umstand lenken. Die hellen Streifen könnten auch Kunstproducte auf dem mikroskopischen Präparate sein: nehmlich bei der Ausführung des Schnittes könnte möglicherweise die Schneide des Messers nicht immer genau in derselben Ebene fortgehen, sondern sich der Oberfläche des Schnittes nähern und wieder von ihr entfernen, so dass an denjenigen Stellen, wo sie sich der Oberfläche des Schnittes nähert, dünnere und deswegen hellere Streifen entständen. Um jedoch zu zeigen, dass die hellen Streifen nicht auf solche Weise entstandene Kunstproducte sind, muss man die Schnitte nicht von oben nach unten d. h. von der Oberfläche der Hemisphäre zu den Hirnventrikeln, sondern so führen, dass die Schneide des Messers gleichzeitig alle Schichten, sowohl die der weissen, als die der grauen Substanz durchdringt, so dass also die Richtung des in dieser Weise geführten Schnittes senkrecht zu der oben angegebenen ist. Wenn dann auch das Messer wellenförmige Bewegungen macht und in Folge dessen streifenförmige Verdünnungen des Schnittes entstehen, so begegnet das Auge des Beobachtenden diesen Streifen in allen Schichten der

Hemisphäre und erkennt sie leicht als Kunstproducte. Ausserdem spricht für die wirkliche histologische Bedeutung der oben von mir beschriebenen hellen Streifen der Umstand, dass dieselben regelmässig auf allen Querschnitten zwischen denselben Schichten verlaufend gefunden werden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII—VIII.

Fig. 1. Querdurchschnitt durch die ganze Hemisphäre in der Parietalgegend eines 2½monatlichen Fötus. — a b 1) Schichte der feinkörnigen Substanz. b c 2) Schichte des ersten hellen Streifens. c d 3) Schichte der zelligen Elemente. d e 4) Schichte des zweiten hellen Streifens. e f 5) Schichte der weissen Substanz. g f 6) Schichte der Epithelial-Elemente. o Blutgefäss. a a Oberer Rand der Hemisphäre. f f Der untere Rand. Im zweiten hellen Streifen sieht man, dass einige verticale Fasern in derselben Richtung in die weisse Substanz übergehen, andere dagegen biegen um und verlaufen in der Richtung des angezeigten Pfeiles.

Fig. 2. Querschnitt aus dem Brusttheil des Rückenmarks eines 2½monatlichen Fötus. A Weisse Substanz. B Graue Substanz. c Vorderes Horn. d Hinteres Horn. a a Die Stelle, wo die weisse Substanz am engsten ist. b b Erweiterung der weissen Substanz zu beiden Seiten der Medianlinie. e i Centralkanal. l Den Centralkanal umgebende Epithelialschicht. i k Bindegewebsbündel, welcher die hinteren Theile des Rückenmarks zusammenlöthet. e f Kegelförmiger Faserbündel, der von der Epithelialschicht bis zum vorderen Rande der vorderen Commissur reicht. g h Die Fasern, die von der einen Seite des Rückenmarks zur anderen übergehen.

Fig. 3. a Birnförmige Zelle aus der dritten Schichte der Hemisphäre eines 2½monatlichen Fötus. b, c, d Ovale Zellen mit zwei Fortsätzen von daselbst.

Fig. 4. a b Verticale Faser. e c Fortsätze. f und d Zusammenliegende zellige Elemente, aus denen die verticalen Fasern entstehen.

Fig. 5. Bindegewebszellen, a b aus dem Bündel, der die hinteren Theile des Rückenmarkes zusammenlöthet, aus der Halsanschwellung eines 2½monatl. Fötus.

Fig. 6. A Nervenzellen aus dem Ganglion intervertebrale eines 2½monatl. Fötus. B Nervenfaserbündel. c Kuglige Massen, wahrscheinlich aus Myelin bestehend. d Kerne in dem Nervenbündel.

Fig. 7. Isolirte Nervenzelle aus dem Ganglion intervertebrale eines 2½monatl. Fötus.

Fig. 8. a a Nervenzellen aus dem Ganglion Gasseri. b b Anliegende Bindegewebszelle eines 2½monatl. Fötus.

Fig. 9. Nervenzelle aus dem Grenzstrange eines 2½monatl. Fötus.

Fig. 10. Querschnitt durch die ganze Hemisphäre in der Parietalgegend eines 4monatlichen Fötus. a b Schichte der dicht an einander liegenden Kerne. b c Schichte der feinkörnigen Substanz. c d Schichte des ersten hellen Streifens. d e Schichte der mehr oberflächlich liegenden Zellenelemente.

e f Schichte des zweiten breiteren hellen Streifen. f g Schichte der tiefer liegenden zelligen Elemente. g h Weisse Substanz. i h Epithelialschichte. o o o Blutgefässe.

Fig. 11. Querschnitt aus dem Kleinhirn eines 4monatl. Fötus. a-a-a-a Primitivwülste. a Oberflächliche Schichte der dicht zusammenliegenden Kerne. b Schichte des hellen Streifens. c Schichte der zelligen Elemente. d Weisse Substanz.

Fig. 12. a Isolirte Nervenzelle aus dem Ganglion intervertebrale eines 4monatl. Fötus. b b b b Anliegende Bindegewebszellen.

Fig. 13. a a Der obere Rand der Hemisphäre eines 5monatl. Fötus. d d Die wellenförmige Schichte der zelligen Elemente.

Fig. 14. Die mehr entwickelten zelligen Elemente der grauen Substanz eines 5monatl. Fötus.

Fig. 15. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarkes eines 5monatl. Fötus. A Weisse Substanz. B Graue Substanz. a b Centralkanal. c c Die central verlaufenden Blutgefässe. e f Fortsatz der Pia mater in der vorderen Furche. c f Ein Blutgefäss aus der Pia mater, welches mit den Centralgefässen anastomosirt. g Caput. h Collum. i Basis des hinteren Horns. k l m Gruppen der Nervenzellen im vorderen Horn.

Fig. 16. Zwei primitive Wülste A B aus dem Kleinhirn eines 5monatl. Fötus. Am Wulste B sieht man, wie aus ihm zwei andere x y zu entstehen im Begriffe sind. a Schichte der dicht aneinander liegenden Kerne. b Schichte des ersten hellen Streifens. c Schichte der zelligen Elemente. g Der zweite helle Streifen. i Tiefliegende zellige Elemente. l Weisse Substanz.

Fig. 17. Schematischer Durchschnitt des Rückenmarkes, um zu zeigen, in welchen Richtungen die Messungen gemacht worden sind. a b Die Breite der grauen Substanz im vorderen Horn. b c Die Breite der weissen Substanz daselbst. d e Die Breite des vorderen Horns. f g Die Breite des hinteren Horns. l o Die Breite von der vorderen Peripherie des Centralkanals bis zur vorderen Peripherie der weissen Substanz. l m Die Breite der vorderen Commissur. m o Die Tiefe der vorderen Furche. h k Die Breite von der hinteren Peripherie des Centralkanals bis zur hinteren Peripherie der weissen Substanz. h i Die Breite der hinteren Commissur. i k Die Breite der hinteren Stränge.

Fig. 18. Isolirte Nervenzelle aus dem Ganglion coeliacum mit 4 Fortsätzen, von denen einer sich dreifach theilt, von einem Erwachsenen, der an Cholera asiatica gestorben war.

Fig. 19. Eine isolirte Nervenzelle aus dem Ganglion intervertebrale mit gut entwickelter Scheide eines 1½jährigen, an Pneumonie gestorbenen Kindes.

Die Contouren der grösseren Zeichnungen sind mit Ocul. 3 Syst. 4 gemacht worden, die Details mit Ocul. 3 Syst. 8 ausgeführt. Die kleinen Figuren sind alle mit Ocul. 3 Syst. 8 gezeichnet worden.

XIII.

Der Schleimhautriss.

Ein Beitrag zur Pathologie des Kehlkopfes.

Vom Docenten Dr. Carl Stoerk in Wien.

Seit uns die laryngoskopische Untersuchung in Stand setzte, den Ablauf pathologischer Vorgänge im Kehlkopf mit Genauigkeit zu verfolgen, wurden die Begriffe der Kehlkopferkrankungen immer präciser, indem man eine Menge früher unrichtig oder doch unvollständig gedeuteter Symptomengruppen auf die ihnen zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen zurückzuführen vermochte. Eine solche mittelst des Laryngoskopes genau bestimmbare Erkrankungsform, die durch ihr häufiges Vorkommen und ihre erheblichen symptomatischen Erscheinungen sowohl, als andererseits durch ihre exacte und erfolgreiche Behandlung unser Interesse ganz besonders in Anspruch nimmt, stellt die Fissura Mucosae dar. Ihrer Pathogenese nach ist sie Folgeerscheinung einer anderen Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut, indem sie die Veränderungen repräsentirt, welche die Schleimhaut zwischen den Arytaenoideis in Folge des chronischen Kehlkopfkatarrhes erleidet, von dem wir bei unserer Besprechung ausgehen.

Türck[1]), der unter den Laryngoskopikern die ausführlichste Beschreibung des chronischen Katarrhes giebt, berührt die hier zu besprechende Erkrankungsform nicht.

Fall 4, S. 157 unter den Erscheinungen des acuten Katarrhes: „die Schleimhaut an der vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfwand über dem Musc. transversus zackig, der obere Rand der letzteren daselbst exulcerirt, die wahren Stimmbänder schmutzig röthlich, gelb und graulich missfärbig, am linken deutlich der Länge nach ein breiter, mässig tiefer Substanzverlust sichtbar, ein ähnlicher bei Rotirung des Kopfes nach rechts tiefer unten, unmittelbar unter dem freien Rande — die Ränder beider wahren Stimmbänder eitrig belegt von gezähntem Aussehen etc.“

[1]) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1866.

Im Fall 5, der gleichfalls acuten Katarrh und Geschwürsbildung an den wahren und falschen Stimmbändern betrifft, finden sich an der hinteren inneren Larynxwand und zwar „am obersten Abschnitt des oberhalb der Glottis gelegenen Theiles, einzelne blasse Zacken, die Schleimhaut dabei nur wenig geschwellt.

6. Fall „die Schleimhaut daselbst neben ausgebreiteten oberflächlichen Geschwüren hellroth gefärbt".

Dies sind die einzigen Mittheilungen, die beim acuten Katarrhe zu finden; beim chronischen Katarrhe berührt Türck jeden einzelnen Larynxtheil, zuletzt „die Schleimhautumkleidung der vorderen Fläche der hinteren Kehlkopfwand" — hier citirt er nur die von Gerhardt zuerst gemachte Beobachtung, dass durch Schwellung der Mucosa der hinteren inneren Wand die Juxtapposition der Aryknorpel behindert und hierdurch Heiserkeit erzeugt wird.

Wir haben absichtlich die minutiösen Aufzeichnungen Türck's hier wiedergegeben, um darzuthun, dass ihm trotz genauer Beobachtung die Erscheinungen des Schleimhauteinrisses völlig entgangen sind.

Gehen wir nun zur Besprechung dieser Erkrankungsform über, deren Grundlage, wie wir erwähnten, der chronische Katarrh der hinteren Larynxwand bildet.

Um beurtheilen zu können, welche Art der katarrhalischen Affection die Schleimhaut an dieser Stelle betroffen hat, ist es nothwendig die Injection und Succulenz derselben zu kennen, die nicht in allen Fällen gleich ist. Je älter der Katarrh ist, um so gefässreicher, um so mehr gelockert erscheint die Schleimhaut und im entsprechenden Verhältniss geht die Contour und Form des unter ihr liegenden Gerüstes der Arytaenoid. Santorini'schen und Wrisbergi'schen Knorpel verloren. Die bei normal adhärenter Schleimhaut deutlich contourirten Formen dieser Knorpel erscheinen dann nur noch als schwache Vorwölbungen oder in hochgradigen Fällen streicht die gewulstete Schleimhaut ohne Unterbrechung über sie hinweg. Wir haben an der Veränderung der Contour dieser Partie einen gewissen Maassstab für den Grad der Auflockerung der Schleimhaut und in Verbindung mit der stärkeren Secretion und Injection derselben die Merkmale der Dauer des chronischen Katarrhes.

Die verminderte Derbheit der Schleimhaut kann aber wesentlich nur in Betracht kommen bei denjenigen Partien, die nach innen hin, über dem Musc. transversus, den Processus vocales und der

Glottis zugewendet liegen; bei den hinteren nach dem Schlunde zu gelegenen Abschnitten des Arytaenoid-Ueberzuges, welche den mannichfachsten Beleidigungen, beim Schlingen u. s. w. exponirt sind, ist die Schleimhaut ohnehin mehr geschützt, indem sie daselbst ein viel derberes Gefüge und eine mächtige, resistentere Epithelialschicht besitzt. Daher kommt es seltener zu einer katarrhalischen Erkrankung dieser rückwärtigen Theile, höchstens bei dem acuten Glottisödem.

Betrachten wir nun die zwischen den Arytaenoideis liegende Schleimhautpartie in Rücksicht ihres Verhaltens bei der Function der Aryknorpel etwas genauer, so wissen wir, dass bei geöffneter Glottis die Aryknorpel ziemlich weit auseinanderstehen und sich demgemäss ein mehr oder weniger grosses Stück Schleimhaut zwischen ihnen ausbreitet.

Beim Glottisverschluss dagegen juxtapponiren sich diese Knorpel derart, dass sie, vorwiegend durch die Contraction des Musc. transversus, unterstützt durch die übrigen Schliesser der Glottis sich fest an einander pressen und keinen Zwischenraum lassen.

Bei dieser Stellung der Aryknorpel verschwindet das Zwischenstück der Schleimhaut und zwar wird dies Verschwinden wesentlich erleichtert durch die conisch zulaufende Form der Arytaenoideae.

Anders aber verhält es sich damit bei dem chronischen Katarrh.

Eben diese kleine Schleimhautpartie, die sich im normalen Zustande in so kleine Fältchen zusammenlegt, dass wir sie kaum bemerken, erscheint beim chronischen Katarrhe, wo sie bis auf das Zwei- oder Dreifache ihres normalen Volumens verdickt ist, als ein mechanisches Impediment des Glottisverschlusses, indem sie das complete Aneinanderpressen der Arytaenoideae verhindert, so zwar, dass eine mehr oder weniger grosse dreieckige Spalte übrig bleibt.

Es kann, auch wenn alle anderen Verhältnisse, die ganze Musculatur und Innervation normal sind, in Folge dieses Umstandes allein zu hochgradigen Stimmstörungen kommen (Gerhardt).

Sehen wir von diesen Verhältnissen, auf die wir später genauer zurückkommen, vorläufig ab und betrachten die Erkrankung als solche, so bemerken wir, dass im Verlaufe des Prozesses mit der Veränderung der Schleimhaut auch eine solche der sie deckenden Epithelialschicht statt hat.

Bei normaler Secretion schilfert sich das Epithel in einem ge-

wissen constanten Verhältnisse ab, theils direct als Epithel, theils als Schleim, indem die Schleimhautoberfläche durch Umformung ihres Epithels zu Schleim, sich an der Secretproduction betheiligt.

Dies in Verbindung mit der Secretion ihrer Schleimdrüsen bedingt, dass die Schleimhaut die bekannte feuchtweiche elastische Oberfläche darbietet.

Kommt es nun zur Erkrankung, so wird dieses Verhältniss alterirt: mit der Schleimhaut wird gleichzeitig die Epithelialschicht aufgelockert und es kommt zu Wucherungen derselben; die normal glashelle, durchsichtige Färbung des Epithels geht allmählich verloren und es erscheint trübe, mit anderen Worten, es macht das Epithel die Erkrankung, welche die Schleimhaut in toto erleidet, mit[1]).

Diese Veränderungen des Epithels bleiben nun eine Zeitlang constant, bis durch fortgesetzte Schädlichkeiten — Kälte, Hitze, übermässiges Sprechen, Laufen, Singen u. s. w. — allmählich einzelne Partien abgestossen werden, so dass wir bald mehr, bald weniger verbreitet eine Veränderung an der Oberfläche der Schleimhaut finden, die wir an der äusseren Haut als Abschürfung bezeichnen würden[2]), d. h. die Schleimhautfläche hat an diesen Stellen ihre glatte glänzende Fläche verloren.

Am deutlichsten und frühesten treten diese Veränderungen an den kleinen Faltungen der besprochenen Schleimhautfläche auf, die in Folge der Verdickung stärker als normal, besonders im mittleren Theile vorspringen.

Nicht selten nun und zwar bei einer allerdings nicht immer zu beobachtenden, aber erschliessbaren Gelegenheit, etwa bei einer forcirten Inspiration, wo die Arytaenoideae auf's heftigste auseinandergerissen werden, geschieht es, dass bei intensiver Traction die in Rede stehende ihrer weichen elastischen schützenden Decke beraubte Schleimhautpartie einreisst.

Die unmittelbare Folge davon ist nun, dass durch das während der Inspiration immer wiederholte Voneinanderweichen der Arytaenoidknorpel die Ränder des Einrisses auseinandergezerrt werden, wodurch einerseits eine fortschreitende Vergrösserung des Risses und andererseits durch die Art der Traction eine bestimmte Form desselben bedingt wird.

[1]) Rheiner, Dieses Archiv Bd. V. S. 559.

[2]) Trousseau's „Erosion".

Da in der Mitte der bedeutendste Zug ausgeübt wird, so werden auch hier die betreffenden Theile am weitesten nach auswärts gezerrt, während in der Richtung nach unten und oben diese Zerrung in weit geringerem Maasse stattfindet.

Es muss daher, wie leicht ersichtlich, der Einriss in toto beim Auseinanderweichen der Arytaenoideae einen Rhombus darstellen, wie sich dies sehr anschaulich an einem Kehlkopfpräparate demonstriren lässt, wenn man in die betreffende Schleimhautpartie einen seichten Einschnitt macht und durch die Aryknorpel Nadeln hindurchstösst, mittelst deren man dieselben zur Imitation der tiefen Inspirationsbewegung von einander entfernt. Die physiologische Function des Larynx bedingt es, dass die Giessbecken dauernd nach aussen rotirt seien — die normale inactive Stimmbandstellung ist — offene Glottis — man athmet doch mehr als man spricht.

Der Musc. cricoarytaenoideus posticus, der eigentliche Oeffner (Offenhalter) der Stimmritze, hat zwei Antagonisten: in erster Linie den Musc. cricoarytaenoideus lateralis, und in zweiter Linie den Musc. transversus; aber trotzdem ihm zwei Muskeln die Wage halten, präponderirt doch seine Function. — Hat nun der bezeichnete Schleimhauteinriss stattgefunden und wird durch dieses Fehlen eines Theiles der vorderen Wand der Stützpunkt des Musc. transversus vermindert, so muss bei dauernder Schädlichkeit dieser Muskel immer mehr und mehr functionsuntüchtig (subparetisch) werden. Hierdurch ist nachweisbar, dass ein bedeutendes Ueberwiegen der Arytaenoid-Auswärtsdrehung ein Schädlichkeitsmoment mehr ist, um den Riss zu vergrössern und um die Verheilung der in steter Zerrung befindlichen Schleimhaut der hinteren inneren Wand zu behindern.

Mit der allmählichen Verbreiterung des Einrisses durch Auseinanderweichen seiner Ränder geht auch eine stetige Ausdehnung desselben nach der Tiefe einher; nachdem die Mucosa durchsetzt, liegt das submucöse Gewebe frei, durchdringt die Ulceration auch dieses, dann erreicht sie den unter der Schleimhaut liegenden Musc. transversus.

In prägnanter Form treten diese Verhältnisse freilich meist erst nach längerem Bestehen des Zustandes auf; in den Initialstadien des Prozesses hingegen kann dieser oft nur durch die genaueste Untersuchung constatirt werden und zwar erscheint die Fissur dann in Form zweier kleinen, nur wenig über das Niveau der Schleimhaut sich erhebenden, wie starr stehen gebliebenen Fältchen.

Selbst bei deutlichst ausgesprochenem Charakter der Erkrankung dürfen wir dennoch nicht erwarten, dass uns das laryngoskopische Bild nunmehr stets die eben besprochene rhomboidale Form des Einrisses zeige.

Dies kommt nur unter ganz günstigen Verhältnissen zu Gesicht, da wir gewöhnlich nur die obere Partie der hinteren Larynxwand als Spiegelbild bekommen.

Es erscheint zuerst auch nur der nach oben gelegene Theil jenes Rhombus, d. h. wir sehen ein Dreieck, dessen Spitze nach hinten und oben gerichtet ist, die Basis nach abwärts.

Innerhalb dieser dreieckigen Begrenzung sehen wir dann das submucöse Gewebe und zwar als eine ihrer deckenden Epithelialschicht beraubte und daher trübe, glanzlose Fläche zu Tage treten.

Man könnte einen solchen Riss in die Schleimhaut dahin charakterisiren, dass man als seinen laryngoskopischen Befund das Trübsein der Schleimhaut an einer begrenzten Stelle zwischen den Cartilagines arytaenoideis betrachtet und diesem etwa noch hinzufügt, dass sich bei genauer Inspection die Begrenzung rings herum als von normaler Schleimhaut gebildet erweist.

Diese Erkrankungsform, wie wir sie hier geschildert, findet sich nun in höherem oder geringerem Grade bei einer sehr grossen Zahl von Kranken, so dass wir kaum fehl zu gehen glauben, wenn wir annehmen, dass gegen 50 pCt. der in unserem klinischen Ambulatorium behandelten Kranken diesen Schleimhauteinriss zeigen.

Genauere Beobachtungen dieser Erkrankung, wie ich sie in einer grossen Zahl von Fällen angestellt, ergaben mir eine weiterreichende Verwerthung derselben in pathognostischer Beziehung.

Gehen wir zu den Erscheinungen über, die sich nicht mittelst des Spiegels constatiren lassen, zu den subjectiven Erscheinungen, die der Kranke angiebt oder doch anzugeben im Stande ist, so finden wir darin genug bedeutende Schwankungen und zwar von der völligen Negation einer krankhaften Empfindung trotz bestehender Fissur bis zu jenem eclatanten Symptomencomplex, der uns in Stand setzt, die Diagnose auf einen solchen Schleimhauteinriss nahezu ohne Anwendung des Spiegels zu machen.

Zwischen diesen beiden Extremen begegnen wir dann eben den mannichfachsten Abstufungen der subjectiv und zum Theil objectiv

nachweisbaren symptomatischen Erscheinungen, wie wir sie nun einzeln besprechen wollen.

Bei Individuen, die ihrem laryngealen Befinden eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken gewohnt sind, wie bei Sängern, Schauspielern, Predigern, sind schon ganz minimale Alterationen des Normalzustandes im Stande unangenehme Empfindungen zu erregen, während diese dem unaufmerksamen Individuum entgehen.

So wissen wir, dass im normalen Zustande das ruhige und selbst das scharfe Inspiriren auch kühler Luft im Larynx von gar keinem fremden Gefühle begleitet ist; man fühlt eben an allen Theilen desselben gleichmässig die kalte Luft.

In dem Momente aber, wo eine Fissura mucosae im Larynx vorhanden ist, spürt der aufmerksame Kranke deutlich bei forcirter Inspiration an einer ganz bestimmten immer gleichen Stelle die Luft kälter. Der Kranke hat dieses Kältegefühl selbst dann, wenn die Luft nicht unverhältnissmässig kalt ist. Es ist also diese eine Stelle, an der der Riss sich befindet, empfindlicher geworden.

Ein weiteres Symptom ist, dass der Patient beständig in der Kehle einen Kitzel fühlt, den er durch Räuspern zu beseitigen sucht. Er setzt ein unangenehmes Gefühl an die Stelle des anderen, gerade so wie man an der äusseren Haut das Jucken durch das Kratzen zu vermindern sucht, indem man ein alienirtes Gefühl an der Peripherie eines Nerven durch ein willkürlich hervorgerufenes anderes Gefühl zu vertreiben bestrebt ist.

Dieses Räuspern, d. h. dieses Durchpressen von Luft bei geschlossener Glottis giebt dem Patienten für den Moment eine gewisse Befriedigung. Ein solcher Kranker hat auch, wenn er etwas stark gewürzte Speisen geniesst, stets an der gedachten Stelle das Gefühl eines beträchtlicheren Brennens oder Kratzens.

Wenn wir bei normal verschlossenem Larynx sehr gewürzte Speisen geniessen, wissen wir, dass manchmal, wenn auch nur minimale Theilchen derselben in der Kluft zwischen der hinteren Larynxwand, dem Schlunde und den Arytaenoideis zurückbleiben und den Larynx reizen.

Es ist dies ein Experiment, welches wir oft bei Kranken mit Milch gemacht haben, wenn wir nachweisen wollten welch grosse Mengen von Schleim im Munde und Schlunde liegen bleiben können.

Dies mag als Beleg dafür dienen, dass solche Individuen,

welche mit einer Fissur behaftet sind, beim Schlingen von reizenden Flüssigkeiten an eben dieser Stelle mehr Kitzel empfinden müssen, als ganz Gesunde.

Die bis jetzt geschilderten Stadien sind eigentlich nur Vorstadien und darum kommen Fälle solchen Grades nur selten zur Consultation. Das nächste Stadium bringt Husten und Heiserkeit.

Der Husten, welcher von dieser Stelle durch Reize ausgelöst wird, entspricht zumeist in seiner Kürze dem Räuspern.

In der That unterscheidet sich auch der sogenannte kurze Kehlkopfhusten der älteren Aerzte nur wenig von dem Räuspern.

Es kommt bei Kindern eine entzündliche Erkrankung gerade dieser Schleimhautpartie zwischen den Arytaenoideis am allerhäufigsten vor, welche sich durch denselben kurzen, stossenden sich alle Augenblicke wiederholenden Husten charakterisirt, so dass sich schwer sagen lässt, ob wir dies Räuspern oder Husten nennen sollen; nach der Intensität und Häufigkeit dieser Erscheinung entschliesst man sich eben für die Benennung „Hüsteln".

Vorzugsweise der Husten ist es, der die Patienten veranlasst, Hülfe zu suchen.

Die Differenzen von einem derartigen Kranken zum anderen sind so zahlreich, dass sich gar keine streng giltigen Normen aufstellen lassen.

Wie ich früher betonte, giebt es Patienten, die eine derartige Fissur Jahre lang tragen ohne nur die geringste Notiz davon zu nehmen, während bei anderen nach kurzem, kaum einige Wochen langem Bestande der Fissur krampfhafte Hustenanfälle auftreten.

Das nächste Symptom ist Heiserkeit. Dieselbe kann durch zweierlei veranlasst sein; entweder ist die Ursache eine mechanische, durch die früher erwähnte Schwellung der Schleimhaut bedingte, oder sie ist eine dynamische, indem der unter der eingerissenen Schleimhaut gelegene Musculus transversus etwas functionsuntüchtig wird. Er wird nicht gleich ganz unfähig, sondern anfangs nur von Zeit zu Zeit insufficient.

Diese Insufficienz gerade macht die betreffenden Kranken aufmerksam. Sie finden, dass ihnen ihre Stimme nicht immer in gleichem Grade zur Disposition steht und bringt dieses zeitweilige Versagen der Stimme namentlich die Sänger zur Untersuchung.

Betrachten wir nun die erstere Form, die mechanische Stimm-

störung. Dieselbe kann und wird auch durch etwas vermehrte Kraftanstrengung überwunden, vorausgesetzt natürlich, dass die Schwellung der Schleimhaut nicht allzubeträchtlich ist, so dass die Glottis, selbst nicht mit der allergrössten Anstrengung geschlossen werden kann.

Diese vermehrte Kraftanstrengung, welche zum Sprechen erforderlich wird, um dieses Hinderniss zu überwinden, übt auf die einmal gesetzte Läsion einen immer wiederkehrenden Reiz aus, daher ein solcher Riss in der Schleimhaut besonders für Sänger ein bedenklicher Zustand und nahezu gleichbedeutend mit Verlust der Stimme ist.

Eine Zeit lang ertragen selbst Sänger diesen Riss und sind nur gezwungen, alle bisher mit einer gewissen Kraft producirten Töne mit grösserer Kraftanstrengung zu nehmen.

Wenn nun diese immerwährende Steigerung und Forcirung der Contraction des Musculus transversus andauert, so kommt es endlich zu einem Grade von Relaxation des Muskels, der das Halten eines Tones, das Wichtigste beim Singen, unmöglich macht. Solche Fälle kommen sehr oft vor bei Sängern; sie singen auf einmal unrichtig und nicht selten wird dann durch zweckwidriges Handeln der Singlehrer das Uebel noch gesteigert.

Bekommt nehmlich ein Sänger durch zu vieles oder zu heftiges Singen oder eine andere Schädlichkeit einen Larynxkatarrh, so beliebt es vielen Gesangslehrern den Rath zu geben nur diesen Katarrh „durchsingen“ d. h. trotz des Katarrhes weiter singen.

Dass in vielen Fällen trotz des Singens der Katarrh schwinden kann, ist selbstverständlich, dass dies aber in vielen Fällen nicht geschieht, sondern mit der Forcirung der Riss gerade gebildet oder befördert wird, ist höchst wahrscheinlich.

Bei andauernder Forcirung versagt schliesslich der Muskel noch mehr, er genügt dann kaum mehr zum Verschluss der Glottis so weit, dass nicht fremde Körper beim Schlingen hineingerathen; es ist nicht nur zur Paresis lusoria, sondern oft zu einer completen Parese des Musculus transversus gekommen.

Fälle, wo solche Kranke wieder in den Vollbesitz ihrer Stimme kamen, sind ziemlich selten. Ein einziger Fall, der mir bekannt ist, wo ein bedeutender Sänger, nachdem er Jahre lang an einer solchen Fissur gelitten hatte, wieder in den Vollbesitz seiner Stimme gelangte, ist Kreutzer in Wien, den ich im Jahre 1865 zu behandeln hatte.

Er war Tenorist und besass vor Jahren, wie seine Contemporains erzählen, eine der schönsten Stimmen. Durch welche Umstände er dieselbe verloren hatte, ist mir nicht bekannt und will ich nur erwähnen, dass er 1865, als er durch den Hofopernsänger Rokitansky zu mir gebracht wurde, zwischen den Aryknorpeln einen ziemlich tiefgehenden Schleimhautriss hatte. Der Versuch, einen hohen Ton zu halten, misslang jedesmal. Bei der sonst so hohen musikalischen Begabung des Mannes, der, da er seine Stimme absolut nicht verwenden konnte, in ganz untergeordneten Rollen, als Chorführer seine Existenz fristete, unternahm ich den Versuch, diese Fissur zur Verheilung zu bringen, und trotzdem dieselbe Jahre lang bestanden hatte, gelang es nach mehreren präcisen Cauterisationen die Schleimhauträuder, welche von einander gewichen waren, wieder zum Verlöthen zu bringen.

Der Mann producirte wieder, was er seit 10 Jahren nicht mehr konnte, er sang mehrere Monate nach geschehener Verheilung wieder das hohe C, die Preisaufgabe der Heldentenore.

Er trat im Wiener Operntheater wieder öffentlich auf und sang mit dem besten Erfolge, nahezu mit der ehemaligen Kraft seiner Stimme.

Diese phänomenale Heilung, die seiner Zeit so grosse Reclame für die Laryngoskopie gemacht hat, brachte eine Unzahl von Sängern mit zu Grunde gegangener Stimme in die laryngoskopische Ordination.

Neben oder nach dem früher erwähnten Kitzelgefühle und geringem Hustenreize kommt es schliesslich, wenn die destructiven Vorgänge tiefer greifen, zu Entzündungen im submucösen Gewebe. Auch kommt es oft zu erneuten acuten Erkrankungen und zwar mit den heftigsten Erscheinungen von Glottiskrampf und Suffocation. Auf die Entzündung der Larynxschleimhaut und des submucösen Gewebes folgt die Parese des Musculus transversus, was ja auch an anderen Orten stattfindet bei Entzündungen der Schleim- und serösen Häute, wo die darunter liegende Musculatur am Entzündungsprozesse insofern theilnimmt, als dieselbe gelähmt wird.

Diese Parese hat zur Folge, dass dem Kranken, wenn er schläft, liegt, oder spricht, unwillkürlich Secret in die Glottis fällt, da ihm die erforderliche genaue Verschliessbarkeit derselben mangelt, in Folge dessen kommt es zum Glottiskrampf.

Dieser Krampf ist peinlich anzuschauen, die Kranken wagen es nicht, sich niederzulegen, sie sitzen tagelang in derselben Stel-

lung und rühren sich nicht aus derselben; bei dem Versuch ein Schlingbewegung zu machen, oder sich niederzulegen, befürchtet sie, den Krampfanfall hervorzurufen und ich muss gestehen, für di Umgebung giebt es nichts Peinlicheres, als einen solchen in immer währender Todesangst schwebenden Menschen vor sich zu sehen.

Die Inspection zeigt in solchen Fällen gar nichts anderes al die Fissur und die Schleimhaut neben derselben sowie das darunte gelegene blossliegende submucöse Gewebe entzündet.

Die nächste Frage ist nun: was hat zu geschehen?

Der Krampf selbst als solcher kann nicht behandelt werden er ist eine vorübergehende Erscheinung und wenn man noch s grosse Mengen Paregorica giebt, so wird man denselben nur mo mentan vielleicht zu stillen im Stande sein.

Man muss also darauf bedacht sein die Entzündung zu beheben und da kann ich Folgendes empfehlen.

Das rationellste Mittel ist die locale Anwendung von Adstringen tien, oder die topische Anwendung von Nitras argenti in concentrirte Solutionen. Dieselben sind in Fällen, wo man es mit Glottiskrampf aus der ebengedachten Ursache hervorgerufen, zu thun hat, geradezu nothwendig, um die Sache mit einem Schlage zu beheben.

Gleichen Erfolges erfreut sich die Anwendung des Nitras ar genti in Substanz, indem dasselbe zweckentsprechend an eine Sond angeschmolzen, präcise an die erkrankte Stelle gebracht wird.

Ich muss aber betonen, dass die Cauterisation ganz ausgiebi und ordentlich gemacht werden muss; ein Danebengehen mit den Stifte und dadurch bewirkte Reizung der gesunden Nachbarschleim haut vermehrt nur den Reizungszustand und erhöht die Qualen des P

Ist es gelungen mit einem einzigen Acte, mittelst der armirte Sonde die Fissur zu touchiren, so hüllt der gebildete Schorf di blossgelegenen Nervenenden ein und bewahrt sie vor weiteren Contacte mit Secreten und Luft. Der Schorf dient dabei wie ein deckende Haut.

Der Schleimhautriss heilt gerade so, wie alle anderen katar rhalischen Geschwüre, theils vom Rande her, theils von der Mitte Die Geschwürsränder schleifen eine Zeitlang auf ihrer Unterlage be der Bewegung, indem die Schleimhaut eine Strecke weit unterminir ist. Im frischen Geschwüre ist der noch normal gebliebene Schleim hautrand verdickt, wallartig den Geschwürsgrund umgebend, be

lteren Geschwüren ist dieser Schleimhautwall um so bedeutender, je tiefer die Exesion des Geschwürgrundes reicht.

Der erste Act der Heilung ist die Anlöthung des freien Schleimhautrandes an die Unterlage, allmählich schiebt sich das Epithel von der Peripherie zum Centrum zu und zieht von allen Seiten die Schleimhaut nach, die früher erwähnt; auch findet sich in der Mitte dieser Ulceration manchmal eine grau, blassröthlich scheinende Epithelinsel, die sich nach der Peripherie ausbreitet und so mit den ihr entgegenkommenden Wundrändern sich verbindend, die Heilung veranlasst.

Diesen Vorgang anzuregen, zu beschleunigen, haben wir zwei Mittel.

Das Erste ist, die Vermeidung grosser Tractionen der Wunde, dieses ist gleichbedeutend mit Vermeidung von forcirter tiefer Inspiration. Das zweite Mittel ist die oben angegebene Anwendung von concentrirten Adstringentien und Cauterisationen.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über Syphilis der Centralorgane.

Mitgetheilt von

Dr. Bruberger, z. Z. Assistenten am Augusta-Hospital.

H. K., Lehrer, 30 Jahre alt, wurde am 1. Juli 1873 in das Augusta-Hospital aufgenommen. Derselbe stammt aus gesunder Familie, ist in früheren Jahren nie schwerer krank gewesen, hat namentlich nie an einem Leiden gelitten, das auf eine Affection der Centralorgane oder seiner Häute schliessen liesse. Vor zwei Jahren ist Patient inficirt gewesen, er hat Hautausschläge und Geschwüre im Mund und Rachen gehabt, nach Gebrauch einer Pillenkur und verschiedener Mundwässer blieb er ohne Recidiv bis zum Winter 1872—1873, in dieser Zeit entwickelten sich abermals Geschwüre im Rachen und am Gaumensegel, gegen die eine bittre, salzige Medicin (Jodkalium?) längere Zeit gebraucht wurde. Patient bemerkte noch während des Gebrauchs dieser Medicin, dass seine Sprache näselnd wurde, auch wollen genossene Nahrungsmittel, namentlich flüssige, häufig durch die Nase wieder

herausgekommen sein. Im April 1873 war er so weit hergestellt, dass er seine Function als Lehrer wieder aufnehmen konnte, wenn es ihm auch schwer blieb wegen der näselnden Sprache sich verständlich zu machen. An Kopfschmerz hat Pat. in damaliger Zeit nie gelitten. Am 2. Juni — Patient erinnert sich genau der vorangegangenen Verhältnisse, weil es sich um die Feier des zweiten Pfingstfeiertages handelte — ging derselbe, nachdem er den Nachmittag in einem Gartenlokal in Gesellschaft von Freunden zugebracht und zwei Glas Bier zu sich genommen hatte nach Hause; auf dem Wege dahin kam ihn plötzlich ein heftiger Schwindel an, er stürzte bewusstlos zusammen, kam jedoch nach etwa 10 Minuten wieder zu sich, als Leute beschäftigt waren, ihn in eine Droschke zu setzen, um ihn nach Hause zu fahren; er hat von da ab sein Bewusstsein nie wieder verloren, und giebt mit Bestimmtheit an, dass er am Abend des Tages und auch an den folgenden Arme und Beine hätte bewegen können, nur sei die Beweglichkeit sehr unsicher gewesen, so dass er nicht gehen konnte, und dass er Gefahr lief, Alles was seine Hände fassten fallen zu lassen; in der darauf folgenden Zeit — während welcher die Behandlung in Darreichung von Laxantien und Application von Eis auf den Kopf bestand — sei die Beweglichkeit von Armen und Beinen immer schwächer und schwächer geworden, bis sie vor etwa 8 Tagen auf der augenblicklichen Höhe der absoluten Bewegungslosigkeit angekommen sei.

Erscheinungen die auf Tabes schliessen liessen, wie ziehende Schmerzen in den Unterextremitäten, Ameisenkriechen, Gefühl von Filzsohlen etc. sind nie vorhanden gewesen. In der Urinentleerung hat Pat. früher keine Störung bemerkt, in den letzten 14 Tagen ist dieselbe erschwert, gleichfalls fällt es ihm in der letzten Zeit schwer, den durch Laxantien flüssig gehaltenen Stuhlgang zurückzuhalten, er entleert ihn zuweilen unfreiwillig. — Die Klagen des Pat. beziehen sich auf seine Unfähigkeit die Arme und Beine zu gebrauchen, das Gefühl ist angeblich gut; die erste oberflächliche Untersuchung ergiebt, dass an Händen und Füssen auch ganz leichte Nadelstiche percipirt und richtig localisirt werden.

Bei der Aufnahme des Pat. im Hospital wurde folgender Status praesens festgestellt:

Mässig kräftig gebauter, etwas abgemagerter Mann, mit trockner nicht heisser Haut; Sensorium vollständig frei, Pat. antwortet ruhig und ganz sachgemäss, Gesichtsausdruck matt; passive Rückenlage bei vollständigem Unvermögen die Arme und Beine zu bewegen; die Lähmung ist so hochgradig, dass es dem Pat. nicht gelingt mit Fingern oder Zehen die geringste Bewegung auszuführen, die gehobenen Extremitäten fallen dem Gesetz der Schwere folgend schlaff herab, er ist unfähig irgend welche Wendung im Bett zum Zweck der Lageverbesserung auszuführen. Gehör und Gesicht gut, Geschlechtstrieb erloschen. Electrische Erregbarkeit der Muskeln der Unterextremitäten kaum herabgesetzt.

Die genaue Untersuchung des Gefühlssinns giebt folgende Resultate: An Händen und Füssen, wie auch am ganzen Rumpf werden leise Nadelstiche leicht und sicher empfunden und vollständig genau localisirt, Pat. unterscheidet das Streichen mit dem Nadelknopf überall sicher von dem Stechen mit der Spitze. Einen gegen den Rücken der Hand gedrückten Thaler unterscheidet er von der Oeffnung des Hörrohrs, am Fussrücken ist ihm dies nicht möglich, er verwechselt beides; in ihrer

Form unähnliche Gegenstände, wie einen Schlüssel und einen Thaler, wenn sie gegen den Fussrücken gedrückt werden, unterscheidet er jedes Mal. Bei Aufsetzen des Tasterzirkels unterscheidet Pat. an der 2. und 3. Phalanx 5 Linien Abstand, an den Fingerspitzen 1¼ Lin., am Dorsum der grossen Zehe empfindet er bei 6 Lin. Abstand zwei Stiche, und am Dorsum pedis bei 8 Lin. Das Aufsetzen eines 5 Pfund-Gewichts wird ebenso wie das Abheben immer richtig empfunden, bei der Schätzung der Schwere werden 5 und 10 Pfund richtig, 1 und 2 Pfund mitunter falsch unterschieden. Bei Prüfung des Temperatursinns werden in der Nähe der Körperwärme liegende Temperaturen noch bei einer Differenz von 4 — 5° richtig unterschieden. Kurz zusammengefasst besteht also geringe Abschwächung des Erkennungsvermögens durch das Gefühl und ganz unbedeutende Abschwächung des Druck- und Temperatursinns bei vollständig erhaltnem Perceptions- und Localisationsvermögen.

An der Wirbelsäule sind nirgends Verbiegungen wahrzunehmen, Druck auf die Processus spinosi nicht schmerzhaft, ebensowenig Druck auf den Schädel; Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes sollen leicht empfindlich sein, keine Spannung der Nackenmuskeln, Pupillen gleich weit, reagiren gut. Sprache des Pat. ist stark näselnd, so dass er sehr schwer verständlich ist; als Grund hierfür zeigt sich ein grosser Defect mit unregelmässigen, narbigen Rändern, der fast die ganze Länge des Gaumensegels, etwas nach links von der Mittellinie durchsetzt; Tonsillen stark geschwollen, auch Inguinal- und Cervicaldrüsen auf das Doppelte vergrössert und hart. Defluvium capillorum, Patient ist für sein Alter sehr kahl. Zunge feucht, ziemlich stark belegt, Appetit erträglich, Leib mässig eingesunken, schlaffe Bauchdecken, Milz nicht palpabel, Leber nicht auffallend hart anzufühlen, die Percussion lässt die beiden Organe nicht vergrössert erscheinen, Percussionsschall auf dem Abdomen ziemlich hoch und tympanitisch, in der Regio iliaca sinistra gedämpft, letzter Stuhlgang gestern, ziemlich dünn, ist nur zur Hälfte in das eilig herbeigeschaffte Steckbecken gelangt, die andere Hälfte ist in's Bett geflossen. —

Urin reichlich, sieht trübe aus, reagirt neutral, riecht übel, 1012 spec. Gewicht, enthält kein Eiweiss, die Trübung ist durch ausgefallene Phosphate bedingt, andere morphologische Bestandtheile sind nicht zu entdecken. Der Urin träufelt übrigens nicht unwillkürlich ab, sondern wird gut gehalten, nur muss Pat. lange warten und stark pressen, ehe der Urin anfängt zu fliessen.

Thorax gut gebaut, erweitert sich bei tiefen Inspirationen ausgiebig und gleichmässig, Schall über den Lungen überall laut, auch auscultatorisch wird nichts von der Norm Abweichendes gefunden.

Desgleichen bietet der Circulationsapparat nichts Bemerkenswerthes. Herztöne normal, Radialarterien mittelweit, mässig gespannt, mittelhoher Puls. 76 Schläge in der Minute.

Die Temperatur 37,3 am Morgen, 37,8 am Abend. —

Die Momente, auf welche sich nach dem hier angegebenen Untersuchungsresultate die Diagnose zu stützen hatte, waren kurz zusammengefasst folgende: Eingestandene syphilitische Affection vor länger als zwei Jahren mit nachfolgenden Hautausschlägen und Geschwüren im Rachen, die zu einem Defect im weichen Gaumen geführt haben, daher näselnde Sprache; noch bestehendes Defluvium

capillorum und Schwellung der Lymphdrüsen an verschiedenen Stellen des Körpers, welche beweisen, dass die Infection noch nicht vollständig getilgt ist zur Zeit der Aufnahme des Patienten. Auf dieser syphilitischen Basis plötzliche Erkrankung des Pat. am 2. Juni nach Art eines apoplectiformen Anfalls, der Verlust des Sensoriums dauert nur wenige Minuten, es entwickelt sich aber aus dem Anfall in der Zeit von etwa 14 Tagen eine absolute motorische Lähmung, während die Zeichen einer Alteration der sensiblen Leitung fast null sind; sehr langsam sich einstellende Incontinentia alvi und Retentio urinae.

Die Diagnose Hirnsyphilis war nach dem Gesagten leicht zu stellen, aber man macht sich doch gern eine etwas detaillirtere Vorstellung über die Art und den Ort der Erkrankung; es gelang uns dies nicht, wir waren nicht im Stande eine Hypothese zu finden, die die Summe der Erscheinungen intra vitam erklärt hätte. Der plötzliche nach Art eines apoplectiformen Anfalls beginnende Eintritt der Krankheit sprach für die Annahme einer Hämorrhagie oder einer Thrombose einer grösseren Hirnarterie, dabei war uns als Factum bekannt, dass bei Syphilitischen schon öfter eine plötzliche Erkrankung nach Art eines apoplectiformen Anfalls beobachtet worden war, ohne dass die Section das Vorhandensein einer Blutung hätte constatiren lassen; das völlig freie Sensorium des Patienten, das nur während weniger Minuten getrübt gewesen war und die Lähmung beider Körperhälften wies uns überdies mehr auf das Rückenmark hin (die Hämorrhagie oder Thrombose einer grösseren Hirnarterie hätte wohl eher Hemiplegie der anderen Körperhälfte hervorgebracht), so dass wir an Herderkrankungen in letzterem Organ d. h. an einen gummösen Prozess oder eine localisirte Erweichung dachten, unerklärt blieb dabei, wie der Gefühlssinn fast vollständig intact bleiben konnte, während absolute Lähmung aller Extremitätenmuskeln bestand. Wir hatten mit den angeführten, in Erwägung gezogenen Eventualitäten — Hämorrhagie, Thrombose, Gumma, locale Erweichung — übrigens die gewöhnlichen Formen der Hirnsyphilis, soweit sie klinisch zu diagnosticiren sind, beinahe erschöpft, nur die eine restirende, relativ häufige Form von Syphilis cerebri glaubten wir ausschliessen zu können, die Affection der Meningen, da Erscheinungen von Reizung der Hirnrinde, etwa Epilepsie oder Convulsionen nie vorhanden gewesen waren, auch andere meningitische Symptome wie Pulsverlangsamung, eingesunkener Leib etc. fehlten. Wir begnügten uns nach Anstellung dieser Reflexionen mit der Diagnose Hirnsyphilis.

Die Behandlung war demnach neben Ableitungen vom Kopf durch trockne Schröpfköpfe und Laxantien (Calomel) eine vorwiegend antisyphilitische. Pat. erhielt in der Zeit von vier Wochen täglich 5 Gramm Jodkalium, im Ganzen 130 bis 140 Gramm, nebenbei wurde versucht durch Anwendung des inducirten Stromes die Integrität der Musculatur der vollständig bewegungslosen Extremitäten zu erhalten.

Als Anfang August d. h. nach vierwöchentlicher Kur nicht der geringste Erfolg zu constatiren war, wurde das Jodkalium ausgesetzt und eine Inunctionskur entrirt. Diese schien Anfangs einigen Erfolg zu versprechen; Mitte August konnte Pat. einige, wenn auch unbedeutende Bewegungen mit den Fingern machen, er konnte die Hand langsam zur Faust ballen, und dann die Finger wieder strecken, ein Erheben des Armes oder des Fusses wurde nie erreicht. Die häufiger vorgenommenen Sensibilitätsprüfungen ergaben noch immer die oben aufgeführten Resultate; der Urin

der jetzt häufig, ohne dass Pat. es merkte, abfloss, war alkalisch, sehr übel riechend, 1014 spec. Gewicht, und setzte grosse Massen fetziger Bestandtheile ab, in denen das Mikroskop neben Unmassen von Phosphaten, zahllose Eiterkörperchen erkennen liess; das Filtrat zeigte eine mässige Menge Eiweiss. Sonst war in dem Krankheitsbilde nichts Wesentliches geändert.

Die weitere Krankengeschichte bietet für den Leser wenig Interessantes, es war das Bild eines langsam hinsterbenden Rückenmärkers. An Kreuzbein, Trochanteren, Hacken und Malleolen bildete sich Decubitus, es trat Harnverhaltung ein, so dass 2stündlich kathetrisirt werden musste; zudem bildeten sich in der Umgebung der Harnröhre Abscesse, die am Perineum geöffnet werden mussten, und grosse Mengen rahmigen Eiters entleerten, die Abscesshöhlen durchsetzen das Scrotum, so dass die ganze Fascia scroti allmählich nekrotisch ausgestossen wurde. Ende September befand sich Pat. in dem beklagenswerthesten Zustande, den man sich denken kann. Die geringe Beweglichkeit, die nach der Inunctionskur aufgetreten war, war wieder geschwunden, die Sensibilität vollständig erhalten, er liess Stuhl und Urin unter sich, so dass er täglich zweimal neu gebettet werden musste, das Ausspritzen der Abscesshöhlen am Scrotum und Perineum war enorm empfindlich; dazu zweistündliches Kathetrisiren und täglich dreimalige Reinigung der Blase mit desinficirenden Flüssigkeiten mittelst des Catheter à double courant, brandiger Decubitus von Tellergrösse, der das Kreuz- und Steissbein fast in ganzer Ausdehnung blossgelegt hatte, und bei alledem ein vollständig klares Sensorium, das den Pat. den Wunsch aussprechen liess, möglichst bald von seinem Leiden erlöst zu sein. In diesem Zustand lebte er bis zum 23. October, an welchem Tage der Tod durch Erschöpfung eintrat, Pat. war eingeschlafen, so dass die Wache von seinem Todeskampf kaum etwas bemerkt hatte.

Autopsie am 24. October zwölf Stunden post mortem [1]).

Ungemein stark abgemagerter Mann, mit tellergrossem brandigem Decubitus über dem Kreuzbein, und kleineren brandigen Partien über den Trochanteren, dem Tuber ischii etc. Unterhautfettgewebe fast ganz geschwunden, Musculatur blass, gelbbraun. Geschwollene Leistendrüsen.

In der Bauchhöhle bedeckt das lange, fettarme Netz die collabirten Därme nur bis zur Nabelgegend, Leber liegt fast ganz hinter dem Rippenbogen verborgen. In der Pleurahöhle linkerseits wenige Unzen Transsudats, im Pericardium etwas bräunliche Flüssigkeit.

Herz klein, schlaff und welk, enthält in beiden Hälften theils flüssiges, theils locker geronnenes Blut; Musculatur blass, schlaff, Klappen überall zart.

Linke Lunge ganz frei, zeigt auf der Pleura des Unterlappens einige punktförmige Ecchymosen, das Parenchym auf dem Durchschnitt überall lufthaltig, leicht ödematös, rechte Lunge mit einigen leicht zerreissbaren Adhäsionen an die Brustwand angeheftet, von derselben Beschaffenheit wie die linke.

Kehlkopf und Stimmbänder zeigen nichts Abnormes, Tonsillen gross, Gaumenbögen durch alte Narben unsymmetrisch verzogen, und in der Mitte des Gaumen-

[1]) Die Section ist in Gegenwart der beiden dirigirenden Aerzte des Augusta-Hospitals, der Herren DDr. E. Küster und B. Fränkel, ausgeführt, den genannten Herren hat das Sectionsprotocoll vorgelegen.

segels, etwas mehr nach links ein Defect mit unregelmässigen, narbigen Rändern, der die ganze Länge des Gaumensegels durchsetzt.

Milz 4½ Zoll lang, 3 Zoll breit und 1⅞ Zoll dick, auf der Kapsel eine strahlige Narbe, die Pulpa derb, von gleichmässig rothbrauner Färbung, unter dem Wasser nicht hervorquellend. Keine Amyloidreaction.

Im Magen und Duodenum eine grössere Menge graugelblicher Flüssigkeit, Schleimhaut von schmutzigem Belag überzogen, nirgends ein Substanzverlust, im Dünndarm und Dickdarm nichts Auffallendes.

Leber von normaler Grösse, ziemlich derb, Serosa zart, Oberfläche vollkommen eben; auf dem Durchschnitt zeigen sich die Acini mittelgross, blasse Färbung. Gallenblase schlaff gefüllt.

Hoden schlaff, klein, atrophisch; am Scrotum zwei Fistelöffnungen, die in grössere Abscesshöhlen führen. Die Harnröhre in der Pars membranacea von normaler Weite, ihre Schleimhaut glatt; in der Pars prostatica jedoch ist sie unregelmässig verengt und ihre Schleimhaut blutig imbibirt, die Verengerung wird bedingt durch verschiedene frischere Abscesse und ältere Abscesshöhlen, die in dem Bindegewebe um die Harnröhre herum, in der Gegend von der Prostata bis zu den Samenbläschen hin liegen; eine grössere, etwa mandelgrosse Abscesshöhle, aus der man noch Eiter in die Urethra drücken kann, scheint von den Samenbläschen der rechten Seite ausgegangen zu sein.

Die Blase stellt eine Masse von der Grösse und Gestalt einer Birne dar, deren ⅝ Zoll dicke Wandungen eine enge Höhle umschliessen; die Innenfläche der Höhle zeigt die Schleimhaut der Blase schmutzig graugrün gefärbt, ohne dass sich zwischen den Balken der Blasenmusculatur Geschwüre oder Schleimhautdefecte nachweisen liessen.

Die Ureteren sind in ihrem Caliber auf das Doppelte des normalen verdickt, starr und fest, die Verdickung bezieht sich auf alle Theile der Wandung ziemlich gleichmässig.

Von den Nieren ist die linke grösser als normal, an ihrem oberen Ende durch den Druck der dicht anliegenden, vergrösserten Milz unregelmässig abgeplattet, ihre Kapsel ist leicht trennbar, auf der Oberfläche zeigen sich neben zahlreichen Stellulae Verheynii einzelne kleinere, mit serumartiger Flüssigkeit gefüllte Cysten und zahlreiche stecknadelknopf- bis linsengrosse Eiterpunkte, die beim Einstechen ein Tröpfchen rahmigen Eiters entleeren. Auf dem Durchschnitt zeigen sich Rinden- und Marksubstanz nicht scharf abgegrenzt, beide sehr blass, röthlich gelb; am auffallendsten verändert sind die Nierenbecken, diese stellen eine unregelmässig ausgebuchtete Höhle dar, die sich durch eine 1½ Linien dicke Membran begrenzt zeigt, die Schleimhaut dieser Höhlen ist eine schmutzig graugrüne Masse mit schmierigem, festhaftendem Belag, in den Ausbuchtungen der Höhle liegen massenhaft erdige Concremente, die sich als Phosphate ausweisen. Die rechte Niere von normaler Grösse zeigt so ziemlich dasselbe Bild, nur ist der Prozess noch nicht so weit fortgeschritten, namentlich fehlen die Eiterpunkte auf der Oberfläche der Niere.

Das Schädeldach ohne bemerkbare Abweichungen, ist dick, blutreich, sehr arm an Diploë, hat nicht eben stark ausgeprägte Gefässfurchen, zu beiden Seiten

der Pfeilnaht ziemlich mächtige Vertiefungen von Pacchioni'schen Granulationen. Die Dura mater liegt prall gespannt über, ihre Gefässe sind ziemlich stark gefüllt, sie zeigt nirgends Verdickungen oder Auflagerungen, die Sinus mit geronnenem Blut gefüllt, an der Innenseite der Dura zeigt sich ausser einigen dünnen Belägen von Spinnwebenfeinheit nichts Besonderes.

Die weichen Häute sehen getrübt aus, im subarachnoidalen Raume ist viel trübes gelbliches Serum enthalten, das den Schein vortäuscht als seien die Gyri abgeplattet. An der Spitze beider Vorderlappen, an der Stelle der weitesten Prominenz findet sich in die Substanz der weichen Häute eingebettet, je eine etwa sechsergrosse Einlagerung von kalkiger Beschaffenheit, stachlich und rauh, dieselbe hat beiderseits einen seichten Abdruck ihrer Gestalt in der Oberfläche der Hirnmasse selbst hervorgebracht. Eigenthümlich verändert sind die weichen Häute an der Hirnbasis; da wo sie die Theile des Hirnstocks überziehen, namentlich am Chiasma nervorum opticorum, zwischen diesem und den Corpora mamillaria und nach dem Pons zu, sind sie in eine ziemlich feste, gallertartige, graue, undurchsichtige, auf das mehr als Dreifache des Normalen verdickte Masse verwandelt; diese undurchsichtige Masse überzieht noch dicker und fester, fast schwartenartig werdend, den Pons und die Medulla oblongata; in die Schwarte eingebettet und mit ihr zu einer durch das Auge kaum noch zu unterscheidenden Masse verschmolzen liegen die Enden der Arteriae vertebrales und der basilaris.

Als die Medulla oblongata im Rückgratskanal durchschnitten werden soll, fällt es auf, dass dieselbe dem Zuge des leicht auf der Hand balancirten Gehirns nicht folgt, es müssen um dieselbe in der nöthigen Tiefe durchschneiden zu können, erst ziemlich feste Adhäsionen getrennt werden, die zwischen der beschriebenen Schwarte einerseits und der Dura mater spinalis sammt dem Rückgratskanal andererseits bestehen.

An der Convexität des Gehirns ist die Pia mater fast ohne Substanzverlust von der Hirnmasse abzuziehen, an der Basis gelingt dies nirgends, man reisst überall in die Hirnmasse ein. Die Gefässe der Pia sind stark angefüllt, da wo die Arteriae vertebrales und die basilaris mit der beschriebenen Schwarte verschmolzen sind, klafft ihr Lumen beim Einschneiden sehr weit, die Gefässe an der Hirnbasis erscheinen überhaupt in ihren Wandungen unregelmässig verdickt und starr, die kleineren Ramificationen haben etwas gewundenen Verlauf; schneidet man die Gefässe auf, so zeigen sich dieselben wegsam, nirgends durch Thromben verstopft, die Verdickung bezieht sich auf alle Häute gleichmässig, die Intima ist überall zart, es zeigen sich nirgends Geschwürsbildungen oder atheromatöse Einlagerungen.

Die grossen Gefässe des Körpers bieten, soweit sie untersucht wurden, d. h. Aorta, Subclavia, Carotis nichts Auffallendes, namentlich nirgends Spuren von atheromatöser Entartung.

Die Consistenz des Gehirns ist eine mässig feste, die weisse Substanz zeigt nur wenig zahlreiche Blutpunkte mit flottirenden Gefässchen, eine Herderkrankung ist nirgends zu constatiren. Die Ventrikel sind sehr stark erweitert, namentlich auffallend ist die bedeutende Dilatation des Vorder- und Hinterhornes in den Seitenventrikeln, dieselben enthalten sehr viel, leicht blutig gefärbten Serum's.

Am Rückenmark ist die Dura mater, soweit sie den Brusttheil des Markes bedeckt, anscheinend normal, sie ist leicht von den darunter liegenden, weichen Häuten zu trennen, je höher hinauf am Halstheil des Markes, desto schwieriger wird die Trennung, ungefähr von der Mitte des Halsmarkes an nach oben ist eine Trennung überhaupt nicht mehr möglich, die Hirnhäute sind hier unter einander fest verwachsen und hängen auch mit dem Mark untrennbar zusammen; macht man einen Längsschnitt der Mittellinie entsprechend durch die ganze Masse des Halsmarks, so sieht man die Hirnhäute in eine homogene, sehr dicke, membranartige Schwarte verwandelt, zwischen dieser und dem Mark selbst finden sich an mehreren Stellen, namentlich an der Stelle der obersten Halsanschwellung grauschwarz pigmentirte Partien, augenscheinlich die Reste älterer Hämorrhagien.

Glatte Querschnitte vom Rückenmark lassen sich nur schwer gewinnen, auf jedem derselben jedoch fällt der sehr starke Schwund der grauen Substanz auf, man sieht dieselben überhaupt nur ganz leicht angedeutet, und ohne scharfe Grenzen gegen die weisse Substanz, namentlich ist die graue Quercommissur fast gar nicht zu bemerken, an ihrer Stelle gewahrt man einen sehr weiten Canalis centralis, so dass man sofort den Eindruck erhält, es wäre die graue Substanz durch zwei Momente, durch den Druck der festen Schwarte von aussen und durch seröse Flüssigkeit, die von innen her erweiternd auf den Centralkanal gewirkt, zum Schwinden gebracht worden. Die Masse des Rückenmarks selbst ist ziemlich weich und schlaff, die Färbung der Seiten- und Hinterstränge hat nichts Auffallendes.

Kurz zusammengefasst haben wir folgenden anatomischen Befund: Meningitische Affection im Halstheil des Rückenmarks, die zur Bildung einer aus sämmtlichen Häuten bestehenden, dicken Schwarte geführt hat, welche letztere mit dem Rückenmark fest und mit der Innenfläche des Wirbelkanals an mehreren Stellen nicht ganz locker verwachsen ist; Hämorrhagien im Halsmark, Atrophie der grauen Substanz und Erweiterung des Canalis centralis des Rückenmarks. Ausgebreitete Meningitis basilaris, die die weichen Hirnhäute in eine dicke, graue, gallertige Masse umgewandelt hat und vorwiegend an der Hirnbasis ihren Sitz hat. Eigenthümliche Affection der Gefässe im Schädel, die zur Verdickung ihrer Wandungen und zu knotigem Verlauf derselben geführt hat, ohne dass das übrige Gefässsystem des Körpers Veränderungen zeigt. — Ferner geschwollene Lymphdrüsen, Defect im Gaumen, Tumor lienis ohne Amyloidreaction. Abscesse in der Gegend der Samenblasen und am Scrotum. Katarrh und Hypertrophie der Blase, starke Verdickung der Ureteren, Verdickung und Missfärbung der Schleimhaut der Nierenbecken mit Concrementbildungen in denselben, Nephritis interstitialis.

Versuchen wir nun aus der ausführlichen Mittheilung der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes einige Resultate zu gewinnen.

Es sei mir zunächst eine kurze Recapitulation der beschriebenen Formen von Hirnsyphilis gestattet. Wenn wir die von den Schädelknochen ausgehenden Ver-

änderungen unberücksichtigt lassen, so haben wir zu unterscheiden: 1) Eine Affection der Hirngefässe, die zu einer knotigen Verdickung der Arterien mit gewundenem Verlauf und Verstopfung derselben führt. 2) Herderkrankungen in der Form localer Erweichung grösserer oder kleinerer Partien des Hirns. 3) Gummöse Prozesse. 4) Meningitische Affecte, namentlich der weichen Hirnhäute, welche die letzteren in eine gelatinöse, sulzige Masse verwandeln. 5) Partielle Sclerose. Die einzelnen Affecte kommen fast nie für sich allein vor, sondern combiniren sich in mehr oder minder hohem Grade mit einander.

Die Affection der Arterien des Hirns, die sich in unserem Fall durch Verdickung der Arterienwände, klaffendes Lumen und geschlängelten, knotigen Verlauf kund that, ist vielfach beschrieben worden, und fehlt nur in der Minderzahl der in der Literatur über Hirnsyphilis bekannten Fälle. Jackson Hughlings (Lancet II. 17.), der die syphilitischen Affectionen des Nervensystems für Krankheiten des Bindegewebes in und um die nervösen Organe hält, glaubt dieselben entstünden durch Erkrankung der Blutgefässe des Gehirns und der Pia, er beschreibt eine knotenartige Verdickung der Carotiden im Schädel, bei der der Knoten $\frac{1}{4}$ Zoll lang und mit einem frischen Coagulum gefüllt war, auch die Vertebralarterien waren verdickt und knotig, die linke verengt und an der verengten Stelle durch eine kittähnliche Masse an das verlängerte Mark befestigt, die Arteria cerebri posterior knotig in ihrem Verlauf und verstopft, beide Hinterlappen erweicht. Clifford Albutt[1]), der sich mehrfach mit der syphilitischen Erkrankung der Centralorgane beschäftigt hat, beschreibt die Gefässe an der Hirnbasis als verdickt, nodulirt, gewunden und kreischend beim Einschneiden mit dem Messer; die mikroskopische Untersuchung zeigt ihm die Arterienwände überall verdickt, die Dicke ist an verschiedenen Stellen ungleich. Die grösseren Stämme lassen auf ihrer Intima kleine Geschwürsflächen bemerken; davon ausgehend hat sich fast allgemeine Thrombose entwickelt; er hält den Prozess für Erscheinungen einer chronischen Arteritis mit grosser nucleärer und cellulärer Proliferation, so dass sich die einzelnen Häute der Arterienwand an vielen Stellen nicht unterscheiden lassen.

Eine ähnliche Auffassung hat Moxon[2]) von dem Prozess; er beschreibt die Arterien als verdickt, milchweiss, im Innern auf die Hälfte ihres Volumens verengt durch Anschwellung ihrer Wände; unter dem Mikroskop zeigt sich die Anschwellung zusammengesetzt aus dicht aneinander gereihten Körperchen, sämmtlich mit dem Charakter von „Entzündungskörperchen", die schichtenweise zwischen die angeschwollenen Gefässhäute gedrungen sind, er hält den Prozess für eine acute Entzündung der Gefässwand. Lawson Tait[3]) ferner hat die Basilararterien von syphilitisch Erkrankten mit gelben Punkten besetzt gefunden, welche ihm unter dem Mikroskop als die gewöhnliche fettige Veränderung der mittleren Arterienhaut erschienen.

[1]) Clifford Albutt. St. George's Hosp. Rep. III und ibidem Rep. IV Cases of syphilitic disease of the nervous system.
[2]) Moxon, Case of acute inflammation of the cerebral arteries during syphilis. Lancet Sept. 25. 1869.
[3]) Lawson Tait (Med. times and gaz. 27. Febr. 1869.).

Die Verstopfung der Hirnarterien bei Syphilis ist noch von verschiedenen anderen Autoren beobachtet worden, so beschreibt Burnet[1]) einen Fall, in dem er die linke Carotis interna bis in die kleinsten Zweige mit Faserstoffmassen gefüllt fand. Heubner[2]) endlich, der der Erkrankung der Hirngefässe besondere Wichtigkeit für die Erklärung der Eigenthümlichkeiten der luetischen Hirnsymptome zuschreibt, sah die Art. fossae Sylvii verdickt, dieser Stelle haftete ein theils derbes, theils weiches Gerinnsel an, auf welches ein braunrothes, weiches frisches Gerinnsel folgte, ebenso verhielten sich die Gerinnsel in anderen Gefässen, also schichtweise Thrombosirung.

Es fällt mir auf, dass in den vielen Fällen von Gefässerkrankung bei Syphilitischen nirgends von Hämorrhagien gesprochen ist, dieselben scheinen demnach nicht häufig zu sein, und ich erinnere desshalb an mein Sectionsprotocoll, wo pigmentirte Stellen im Halstheil des Rückenmarks als Zeichen vorangegangener Blutungen constatirt sind; noch auffallender aber ist es, dass von fast allen Autoren, die die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien beschrieben haben, Angaben unterlassen sind, wie es in dem übrigen Gefässsystem ausgesehen habe. Nur Virchow[3]), der in der erwähnten Erkrankung der Hirnarterien ein Analogon der Endarteritis deformans vermuthet, sagt in dieser Beziehung, wie folgt: „In meiner grösseren Arbeit (Dieses Arch. XV. S. 324.) habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass die gummöse Entzündung eine nicht geringe Aehnlichkeit darbietet mit der Endarteritis deformans, welche zur Sclerose und Atheromasie führt, auch hatte ich gezeigt, dass Gummiknoten auf Arterienwände übergreifen können. Seitdem habe ich namentlich einen Fall von constitutioneller Syphilis gesehen, wo bei einem 18jährigen Mädchen, welches ausserdem Narben der Zunge, des Rachens und der Epiglottis, fettige, interstitielle Nephritis und gummöse Ostitis tibiae zeigte, die Aorta in der ausgedehntesten und für dieses Lebensalter auffälligsten Weise mit sclerotischen und atheromatösen Stellen besetzt war.“ Ich glaube annehmen zu dürfen, dass auch die angegebenen Autoren, unter denen sich Namen von bestem Klange befinden, auf die Idee gekommen sind, es handle sich bei der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien vielleicht nur um eine Theilerscheinung einer allgemeinen Gefässkrankheit, und dass die Angaben über Erkrankungen im Körperarteriensystem nur desshalb fehlen, weil sie nicht vorhanden waren, hebe aber in meinem Fall ausdrücklich die normale Beschaffenheit der Aorta, Carotis etc. (siehe Sectionsprotocoll) hervor; es scheint also, dass der für die Theorie so wichtige Fall Virchow's nicht die Regel bilde, sondern dass es eine specifisch syphilitische Erkrankung der Hirnarterien gäbe, die nicht Theilerscheinung einer allgemeinen Gefässerkrankung ist.

Von localer Erweichung des Gehirns ist schon oben ein Fall angeführt, es handelte sich da um die Hinterlappen des Grosshirns; solche mehr oder minder ausgedehnte, bald mehr bald weniger stark erweichte Herderkrankungen im Gefolge

[1]) Burnet, Case of syphilis, hemiplegie, death. Philadelph. med. and surg. rep. July 17. 1869.
[2]) Heubner, Ueber die Hirnerkrankung der Syphilitischen. Arch. der Heilkunde Heft 3. S. 273.
[3]) Virchow, Die krankhaften Geschwülse Bd. II. S. 444.

der Gefässverstopfung sind nicht selten. Moxon[1]) beschreibt einen Fall von Verschluss der linken Carotis, in dem die ganze linke Hirnhälfte breiartig erweicht ist, nur einige Theile sind relativ fest geblieben. Power[2]) fand in einem Fall von Aphasie die mittlere Hirnarterie „atheromatös", beim Verfolgen derselben in die Fossa Sylvii entdeckt man, dass sie in einen Raum mit weisser Erweichung von der Grösse einer welschen Nuss ende. —

Von den gummösen Prozessen leugnet Heubner[3]) ihr Vorkommen in der Substanz des Hirns selbst, andere, namentlich Mildner[4]), beschreiben rundliche Tumoren von Mohnkern- bis Vogeleigrösse auf der Hirnoberfläche, im Ammonshorn, in den grossen Hirnganglien etc.; ihr Vorkommen an den Schädelknochen und Meningen ist bekannt.

Kaum minder häufig wie die specifisch syphilitische Gefässerkrankung und mit ihr am öftesten vergesellschaftet ist die specifische Erkrankung der Meningen, gewöhnlich der weichen Hirnhaut. Wir finden in unserem Sectionsprotocoll ein Beispiel syphilitischer Meningitis, wie sie an Ausdehnung und Intensität wohl noch nicht beschrieben ist. In den weniger schweren Fällen lesen wir von einer Trübung der weichen Hirnhäute, dann von vasculöser Exsudation mit Verdickung der Pia, von einer Kittsubstanz, die den Gefässen folgend, diese an angrenzende Hirntheile anlöthe, dann hören wir, dass die Hirnnerven mit der verdickten weichen Haut verfilzt sind (Ramskill)[5]), dass die Verdickung der Meningen an der Basis sich in die Gehirnfurche fortsetze u. s. w. Mildner[6]) sagt, die specifische Affection breite sich als Exsudat auf und zwischen den Meningen in Form speckartiger Plaques aus. Heubner[7]) hält für das wichtigste Syphilom das der Pia, das in dieser und zwischen ihr und dem Gehirn sitze und sich als syphilitische Infiltration der weichen Häute darstelle. Virchow[8]) beschreibt die Affection der Meningen folgendermassen: „Die eigentlich charakteristische Erkrankung der Pia mater ist die Gummigeschwulst, welche gerade hier eine Grösse erreicht, die nur in den Muskelgummata eine Analogie findet; wallnussgrosse Geschwülste sind gar nicht selten, aber auch die Grösse von Hühnereiern wird zuweilen erreicht und überschritten. Allerdings sind diese grossen Geschwülste gewöhnlich nicht auf die Pia mater beschränkt, sie greifen auf das Gehirn, die Nerven, und häufig auf die Dura mater über, aber man kann doch nicht umhin ihren Hauptsitz in der weichen Haut anzuerkennen, dies gilt namentlich für die lockeren Schichten, der im engsten Sinne spinnewebenartigen „arachnoidealen" Lager an der Basis des Gehirns, insbesondere der Region hinter dem Chiasma opticum, bis an den Pons und wieder

[1]) Moxon, Extensive softening of the brain from syphilitic disease, involving the carotid arteries. Med. times and gaz. 1871 Juni 24.
[2]) Power, Richard Eaton, A case of neurosyphilis with aphasia. Med. times and gaz. 1871 Dec. 23.
[3]) l. c.
[4]) Mildner, Ueber Syphilis in den Schädelorganen verbunden mit Geistesstörung. Wiener med. Wochenschr. 1871 No. 30—31.
[5]) Ramskill, Med. times and gaz. 1868. May 23.
[6]) l. c.
[7]) l. c.
[8]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 453.

hinter dem Pons um die Kleinhirnstiele, der eigentlichen Prädilectionsstelle des Gummigewächses.“ Alle die angeführten Ausdrucksweisen sind wohl nur als eine Beschreibung verschiedener Intensitätsgrade desselben Prozesses, nehmlich der Meningitis gummosa oder syphilitica aufzufassen. Die Meningen erkranken häufig an der Convexität, noch häufiger an der Basis, vom Chiasma bis zum Pons, und über diesen hinaus. Es ist mir jedoch in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, kein Fall begegnet, in dem der Prozess bis auf das Rückenmark fortgeschritten und in dessen Halstheil die grösste Intensität gehabt hätte, so dass es daselbst zur Bildung von linsendicken Schwarten kam, an deren Bildung sich sämmtliche Meningen betheiligten, auch finde ich eine so hochgradige, den Charakter regressiver Metamorphose so ausgesprochen tragende Veränderung der Pia an der Basis des Gehirns nicht beschrieben.

Eine jedenfalls seltene Form syphilitischer Rückenmarkserkrankung ist noch von Moxon [1]) mitgetheilt. Das Rückenmark war im oberen Viertel merkwürdig hart, in den unteren drei Viertel auffallend weich, in der unteren Hälfte bemerkte man schon durch die Pia viele bräunliche oder schwärzliche gerstenkorn- bis erbsengrosse Flecke, die sich härter als die umgebenden Theile anfühlen. Die Flecke bestanden aus einer dunklen, zähen Masse, in deren Mittelpunkt gelbliche, elastische, weiche Punkte lagen; die dunklen Flecke zeigten sich mikroskopisch aus feinfasrigem Gewebe mit retractilen „Markkörnchen“ bestehend; Moxon fasst diese Flecke als locale Sclerose bestehend aus Fasergewebe auf.

Nachdem wir so die bekannten anatomischen Formen von Hirnsyphilis durchgegangen, glaube ich für meinen Fall folgende specielle Eigenthümlichkeiten in Anspruch nehmen zu dürfen: 1) Die intensive Affection (Meningitis syphilitica gummosa) sämmtlicher Häute, die im oberen Theil des Halsmarks ihre grösste Intensität erreicht und dort zur Schwartenbildung führte; 2) die bis zu beinahe vollständigem Schwund gediehene Atrophie der grauen Substanz des Rückenmarks; 3) Hämorrhagien im Halsmark; 4) scheint mir der Fall für die Theorie wichtig, weil er beweist, dass Gefässerkrankungen im Gehirn Syphilitischer vorkommen, die nicht Theilerscheinungen einer allgemeinen Gefässerkrankung, etwa der allgemeinen Arteriosclerose sind.

Kommen wir nun noch einmal zurück auf das klinische Bild unseres Falles, so ergeben sich auch aus diesem einige nicht unwesentliche Thatsachen.

Wir hatten nach dem Status praesens in unserer Diagnose geglaubt von den verschiedenen Formen der Hirnsyphilis gerade die Affection der Meningen ausschliessen zu dürfen, weil keinerlei Symptom dafür sprach, wir hatten weder Convulsionen, noch epileptische Anfälle, noch eine Lähmung von Hirnnerven, in der That scheint es — wenn wir die casuistische Literatur analysiren, dass die genannten Symptome, wenigstens die ersten beiden nur bei meningitischer Affection an der Convexität des Hirns vorkommen, diese Stelle war aber in unserem Fall relativ wenig betheiligt. Einen charakteristischen Beleg hierfür liefert eine Krankengeschichte von Jackson Hughlings [2]), es hatte sich dabei um linksseitige Con-

[1]) Moxon, On syphilitic disease of the spinal cord. Guy's Hosp. Rep. XVI. 1871.

[2]) Jackson Hughlings, Lancet 1868. 24. October.

vulsionen „epileptische Hemiplegie“ gehandelt, die Obduction zeigte einen Haufen syphilitischer von der Dura ausgehender Knötchen, welche die Pia gegen die rechte Hemisphäre vor sich hergedrängten. Aehnliche Erfahrungen, dass es schwer sei und man sich Täuschungen aussetze, wenn man aus den vorhandenen Symptomen bei Hirnsyphilis zu präcis auf das erkrankte Organ, oder den Ort schliesse, haben viele Autoren gemacht. Clifford Albutt [1]) sagt, die syphilitischen Erkrankungen der Nervencentren sind durch ihre Mannigfaltigkeit und Launenhaftigkeit zu entdecken, nicht durch Einförmigkeit; und Keyes [2]), der wohl die meisten Fälle von Hirnsyphilis zusammengestellt hat, kommt zu dem Schluss: es giebt keine constante Beziehung zwischen Natur, Lage und Bedeutung der organischen Veränderung bei Hirnsyphilis einerseits und Wesen, Lage und Wichtigkeit der Symptome andererseits.

Was die Häufigkeit der Erkrankung der Centralorgane bei Syphilis anlangt, so fällt es auf, dass die deutsche Literatur — und dies bewegt mich mit zur Mittheilung meiner Krankengeschichte — ungemein wenig casuistisches Material beibringt, während namentlich die Engländer viele Beobachtungen über Hirnsyphilis veröffentlicht haben. Es scheint fast als ob wir Deutschen mit unserem klaren Verstand keine Neigung hätten, uns weder diesen noch das Organ seines Sitzes und dessen Häute trüben zu lassen. Einer privaten Besprechung mit Herrn Prof. Ponfick verdanke ich die Mittheilung, dass während seiner Thätigkeit am pathologischen Institut in Berlin nur zwei Fälle von Hirnsyphilis zur Section gekommen sind, was bei dem Material der Charité für die Zeit von mehreren Jahren gewiss wenig ist.

Noch einen Punkt glaube ich hervorheben zu sollen, das so häufig plötzliche Auftreten der Krankheit nach Art eines apoplectischen Anfalls; jedem unbefangenen Beobachter drängt sich dabei der Gedanke an eine Hämorrhagie auf, forscht man genauer nach, so erfährt man gewöhnlich, dass das Bewusstsein entweder gar nicht, oder nur kurze Zeit geschwunden gewesen ist, die meisten Autoren nehmen als Grund des plötzlichen Auftretens der Hirnsymptome die Verstopfung einer grösseren Hirnarterie an, wobei es sich wie wir gesehen haben um eine schichtweise Thrombosirung handelt, die ihren Grund in der chronischen Erkrankung der Gefässwand hat, andere halten sogar eine Strangulirung der in der entzündeten Pia verlaufenden Gefässe für möglich, oder doch eine auf diesem Wege herbeigeführte Alteration der Circulation und glauben, dass durch Aufhebung der Ernährung des zu der betreffenden Arterie gehörigen Gebietes im Hirn der plötzliche Eintritt der Hirnsymptome zu erklären sei. Owen Rees [3]) hat beobachtet, dass der Anfall von Paralyse gewöhnlich unmittelbare Folge einer heftigen Anstrengung der Musculatur sei, dies spricht dafür, dass es sich auch in den von ihm gesehenen Fällen um Hämorrhagien in edlen Provinzen des Centralorgans gehandelt habe; ich bin geneigt den plötzlichen Eintritt der Krankheit in unserem Fall auf die Hämorrhagien im Halsmark zu schieben, und halte letztere für das Resultat der Veränderung der

[1]) Clifford Albutt, l. c.

[2]) Keyes, E. L., Syphilis of the nervous system. A clinical study chiefly on regard to diagnosis and treatment. New York. Monographie.

[3]) Owen Rees, Remarks on cerebral disease, having its origine in Syphilis. Guy's Hosp. Rep. XVII. 1872.

Gefässwände und der Congestion, die sich der Patient durch den Genuss lange entbehrter Spirituosa und einer für ihn erheblichen Muskelthätigkeit zuzog.

Schliesslich hebe ich noch eine Frage von grossem physiologischen und pathologischen Interesse hervor, ohne eine Lösung zu versuchen, wie ist es möglich dass im Rückenmark die Gefühlsleitung fast ungestört von Statten geht, wenn die graue Substanz in dem beschriebenen Grade atrophisch, und die weisse Substanz im Halstheil so strangulirt ist, dass nicht der geringste Bewegungsimpuls zur Peripherie gelangt.

2.

Spaltbildung des Cöcum, der Blase und Genitalien. Spina bifida. Defect der Bauchmuskeln um den Nabel.

Von Dr. S. Behrendt,
Assistenzarzt am Stadt-Krankenhause zu Stettin.

Am 10. Februar d. J. wurde ich zu einem neugebornen kräftig scheinenden Kinde gerufen, weil die Hebeamme es wegen eigenthümlicher Geschwülste der Bauchdecken nicht zu wickeln verstand. Die Nabelgegend nahm eine mattglänzende gelblichweisse Membran ein von eiförmiger Gestalt, deren grösster Längsdurchmesser 3 Cm. bei 6 Cm. Breite betrug. Die Haut, sich scharf mit rothen erhabenen Rändern gegen die Membran absetzend, überragte dieselbe am linken Rande mit einem schmalen halbmondförmigen Saum. Die Nabelschnur inserirte sich in dieser Membran etwas rechts von der Mittellinie, schickte nach links hin eine Falte über die Mittellinie hinaus. Ein sich verzweigendes Gefäss sah man von der Nabelschnur aus nach der rechten Bauchmusculatur zu hinüberlaufen. Unter der Membran fand sich durch eine rechts haarfeine nach links zu sich verbreiternde Hautzone getrennt eine rothe mit Schleim bedeckte hervorgewulstete Fläche, die durch einen rechts schmalen, links breiteren Hautstreifen in 3 Theile gesondert wurde. Die seitlich gelegenen ziemlich gleich grossen Abschnitte von ungefähr 5 Cm. grösstem Längs- 3 Cm. Breitendurchmesser waren im unteren Theile stärker vorgewölbt und medianwärts in Längsfalten gelegt. Hier träufelte Flüssigkeit aus einer feinen Oeffnung, die sich durch Geruch, Farbe etc. als Urin erwies. Der mittlere Theil links unten am stärksten hervorgebaucht mit einer erbsengrossen Erhöhung an der hervorragendsten Stelle streckte etwa aus seiner Mitte einen mit Schleim bedeckten rothen Cylinder aus von 3 Cm. Länge, aus dessen unterer Oeffnung sich Meconium entleerte.

Unterhalb dieses mittleren am tiefsten nach abwärts reichenden Theiles fand sich eine schmale Hautzone in der Mittellinie ein Frenulum bildend, welches an einem 3—4 Linien langen weissen Körperchen von der Dicke einer Stecknadelspitze endete. Letzteres war verdickt durch 2 seitliche blaurothe drüsenähnliche Körperchen von der Grösse und Form einer kleinen Kaffeebohne.

Die Bauchhaut ging dann 2 dicke in der Mittellinie verwachsene Wülste bildend auf die Unterextremitäten über. Anus nicht vorhanden. Der Beckenring ist vorn nicht geschlossen. Entfernung der Schaambeine von einander 4½ Cm.

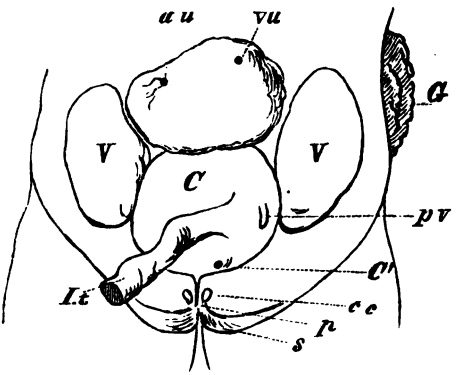
Auf dem Rücken fand sich eine gänseeigrosse, fluctuirende Geschwulst, die gestielt gegen die unteren Brustwirbel zu verlief.

Aetiologisch war Nichts zu eruiren. In den elterlichen Familien sollen Missbildungen nie vorgekommen sein. Die Mutter (Primipara, Ende Mai 1873 zum letzten Male menstruirt) will während der Schwangerschaft bei bester Gesundheit ziemlich schwere Arbeit verrichtet haben.

Das Kind nahm am 10. und 11. Februar sehr gern die Brust, Harnträufeln, Abgang von Meconium dauerten fort. Am 12. Februar nach dem Abfallen der Nabelschnur starb es. Die Insertion der leider verloren gegangenen Nabelschnur war kaum zu erkennen. Ich bemerkte jetzt in der Nabelmembran 2 Oeffnungen; die eine an der Insertionsstelle, die andere in beinahe 3 Cm. Entfernung links von der Medianlinie.

Ausserdem fand ich unterhalb des Meconium entleerenden Cylinders eine mir am lebenden Kinde entgangene durch einen Schleimpfropf verstopfte Oeffnung, durch welche sich mit Leichtigkeit ein Tubus circa 4 Cm. weit einschieben liess.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle wurden die Bauchdecken im Verlaufe der unteren Thoraxapertur durchgeschnitten, die Leber von ihren Verbindungen mit Zwerchfell, Duodenum etc. getrennt und mit den Bauckdecken zurückgeschlagen, wobei leichte Adhäsionen der Nabelmembran von einer darunter liegenden Dünndarmschlinge zu trennen waren. Die Lage der Baucheingeweide war die gewöhnliche, nur fand sich in der rechten Darmbeingrube kein Cöcum und war von Colon Nichts zu entdecken. Der Magen und obere Theil des Dünndarms stark ausgedehnt, der übrige Dünndarm collabirt. Beim Anziehen der dünnen Därme wurde der Meconium entleerende Cylinder eingezogen. Unter dem Dünndarm fand sich im kleinen Becken ein 4 Cm. langer Schlauch der in der Nähe des Steissbeins



Anm.: In dem Holzschnitt bedeutet a u die Arteria umbilicalis, v u die Ven. umbil., G die Geschwulst auf dem Rücken, I t den Dünndarm, C' die Oeffnung des Dickdarms, p den Penis, c c das Corpus cavernosum, s das Scrotum.

blind endete. Durch einen Einschnitt in denselben entleerte sich Schleim, ein eingeführter Tubus gelangt an der früher erwähnten durch Schleimpfropf verstopften Oeffnung heraus. Es war also der mittlere Theil der Schleimhaut das offengebliebene Cöcum mit Proc. vermiformis (vielleicht ein Theil des Colon), in welches der Dünndarm prolabirt war. Die Communication zwischen Dünn- und Dickdarm war durch das Offenbleiben des Cöcum unterbrochen. Die beiden seitlichen Schleimhautflächen erwiesen sich als die durch das dazwischengeschobene Cöcum getrennte Hälften der hinteren Blasenwand. Durch die Ureteren eingeführte Sonden kamen an der Stelle, wo der Harn abgeträufelt war, zum Vorschein.

Die Hoden lagen in der Bauchhöhle vor dem Leistenkanal. Die Nabelmembran wurde gebildet aus dem Peritoneum und Muskelfascien die mit einer dünnen Schichte Schleimgewebes bedeckt war.

Bemerkenswerth ist noch, dass die rechte Arteria iliaca communis viel stärker als die linke eine starke mit Blutgerinnseln gefüllte Art. umbilicalis zur Nabelgegend schickt, die in einer Entfernung von 3 Cm. von der ganz durchgängigen Ven. umbilicalis auf der Nabelmembran mündet. Linke Art. umbil. fehlt.

Die Geschwulst auf dem Rücken enthielt eine seröse Flüssigkeit, die in freier Communication mit dem Wirbelkanale stand. Die linken Wirbelbögen der letzten Brustwirbel und des ganzen Kreuzbeines waren sehr wenig entwickelt, während sie rechts bis zur Mittellinie reichten.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LX. (Fünfte Folge Bd. X.) Hft. 3 u. 4.

XV.

Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicämie.

Von Dr. P. L. Panum,
Professor der Physiologie in Kopenhagen.

Indem ich diese Fragen, nachdem ich sie während einer langen Reihe von Jahren habe ruhen lassen, nun wieder in Angriff nehme, muss ich, um unliebsamen Missverständnissen vorzubeugen, mir erlauben einige Bemerkungen über meine persönlichen Beziehungen zu dieser Angelegenheit und über die Weise ihrer Veröffentlichung vorauszuschicken.

Als ich im Herbste des Jahres 1855 und im Winter 1855 bis 1856 eine grössere Reihe von Untersuchungen über die sogenannte putride oder septische Infection ausführte, war ich seit etwa 2½ Jahren als Professor extraordinarius an der Universität zu Kiel angestellt. Die Physiologie des gesunden Lebens war der Schwerpunkt meiner Studien und meiner Lehrthätigkeit, es war aber bei meiner Anstellung mir nicht dieses Fach, sondern die allgemeine Pathologie oder pathologische Physiologie und die medicinische Chemie (oder, wie man sich ausgedrückt hatte, „die organische Chemie") officiell als Lehrfach zugewiesen worden, während die normale Physiologie officiell noch dem älteren Professor der Anatomie und der Zoologie übertragen war, dem daher die Examination in der von mir allein

an der Universität docirten Physiologie oblag. Ich musste daher aus äusseren und inneren Gründen dringend eine Veränderung dieses Verhältnisses wünschen, hatte aber Grund zu vermuthen, dass es meinen Wünschen eher hinderlich als förderlich sein würde, wenn ich diese pathologisch-physiologischen Untersuchungen damals, z. B. in diesem Archiv, veröffentlichen wollte, bevor ich Untersuchungen auf dem Gebiete der normalen Physiologie und der Entwickelungsgeschichte beschafft hätte. Ueberdies beabsichtigte ich noch mehrere pathologisch-physiologische Untersuchungen über Fragen, die mir am Herzen lagen, auszuführen, und dieselben dann später einmal gesammelt herauszugeben. Endlich huldigte ich im Interesse der Wissenschaft dem Grundsatze: Nonum prematur in annum, einem Grundsatze, der gewiss mehr Beachtung verdient, als ihm zu Theil wird. Da mir das Deponiren in versiegelten Briefen bei irgend einer Akademie, lediglich behufs der Wahrung der leidigen und für die Wissenschaft gleichgültigen Priorität, zuwider war, wählte ich den Ausweg, meine Arbeit in einer dänischen medicinischen Zeitschrift zu veröffentlichen, und dieselbe erschien daher in „Bibliothek for Läger". April 1856. S. 253—285. Drei Jahre lang blieb sie nun hier verborgen; da wurde sie von einem der dänischen Sprache kundigen Referenten für Schmidt's Jahrbücher entdeckt und im Auszuge mitgetheilt (v. d. Busch in Schmidt's Jahrbücher 1859. Hft. 2. S. 213—217). Auch hier scheint diese Arbeit indess keine weitere Beachtung gefunden zu haben. Als ich endlich den Cyclus der pathologisch-physiologischen Arbeiten, den ich mir auszuführen vorgesetzt, zum Abschluss gebracht hatte, war das Ganze zu einem ganz ansehnlichen Bande herangewachsen. Da mir aber über das „habent sua fata libelli" Erfahrungen vorlagen, wünschte ich nunmehr meine Untersuchungen zuerst vereinzelt in diesem Archiv und demnächst gesammelt als besonderes Buch herauszugeben. Hierbei war der Umfang der Arbeiten hinderlich, und der Plan konnte nur durch besondere Zuvorkommenheit meines Freundes Virchow und des Verlegers des Archivs, des Buchhändlers G. Reimer, zur Ausführung gebracht werden, und zwar so, dass die Arbeit zuerst auf 3 Bände des Archivs (Bd. XXVII, XXVIII und XXIX) vertheilt wurde, und darauf gesammelt unter dem Titel: Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Emboli, Transfusion und Blut-

menge bei G. Reimer. Berlin 1864 erschien. Mittlerweile hatten sich die Verhältnisse Deutschlands und Dänemarks immer mehr verwickelt, und ich war für die ledig gewordene Professur der Physiologie an der Universität in Kopenhagen designirt. Bevor noch der Druck der genannten Arbeiten beendigt war, war der Krieg in vollem Gange und ich nach Kopenhagen übergesiedelt. So kam es denn, dass ich mit der Publication gewissermaassen in's Gedränge kam, und dass die Mittheilung meiner Untersuchungen über die putride Infection beeinträchtigt wurde, indem ich dieselbe nur auf eine Uebersetzung des in „Bibliothek for Läger" seiner Zeit mitgetheilten Resumé's beschränken musste, das den experimentellen Beiträgen zur Lehre von den Emboli in Form einer Anmerkung beigegeben wurde. Nunmehr von ganz anderen Arbeiten, die von jenen pathologisch-physiologischen Untersuchungen weit ab lagen, in Anspruch genommen, habe ich bis auf die neueste Zeit den weiteren Erfolgen dieser Arbeiten keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt, bis ich darauf aufmerksam wurde, dass eine überschwengliche Begeisterung für die Bacterien, die durch Untersuchungen über das putride Gift zuwege gebrachten Errungenschaften zu überschwemmen, ja zu verschütten und zu begraben drohen.

Als ich nun die betreffende Literatur, die ich in der Zwischenzeit unbeachtet gelassen hatte, sorgfältig hervorsuchte und verfolgte, hatte ich die grosse Freude, zu erfahren, dass meine genannten Untersuchungen insgesammt, nach verschiedenen Richtungen hin, erfolgreich gewesen waren und manche neue Untersuchungen angeregt hatten, ganz besonders war ich aber darüber erstaunt, dass das kurze, als Anmerkung mitgetheilte Resumé meiner Untersuchung über die sogenannte putride oder septische Infection, das ganz unverhoffte Glück gehabt hatte zu veranlassen, dass die Frage über das putride Gift in der von mir aufgestellten Bedeutung eine Zeitlang zur Tagesfrage geworden war und eine ganze Reihe von Arbeiten in gleichem Sinne hervorgerufen hatte. Eine Notiz darüber, dass von der Universität in Marburg im Jahre 1865 eine Preisaufgabe über diesen Gegenstand ausgestellt worden war, war mir freilich durch eine freundschaftliche Hand gelegentlich zu Theil geworden. Nun sah ich, dass in München zwei preisgekrönte Preisschriften über dasselbe Thema erschienen waren, eine von

Hemmer[1]) und eine von Schweninger[2]) 1866, an die sich noch eine mit Experimenten versehene Dissertation von L. Müller[3]) anreihte. Ich sah ferner, dass in Dorpat, besonders durch Bergmann veranlasst, die sehr fleissig durchgeführten Arbeiten von Raison[4]), Weidenbaum[5]) und Schmitz[6]) über dieses Thema erschienen waren, die sich auf sehr zahlreiche Versuche an lebenden Thieren stützten, dass Bergmann[7]) demnächst diese Arbeiten zusammengestellt und durch eigene Untersuchungen, die zum Theil in Verbindung mit Schmiedeberg und Dragendorff ausgeführt waren, erweitert hatte, und dass sich an diese Arbeiten andere von Petersenn[8]), A. Schmidt[9]), H. v. Brehm[10]) und Ravitsch angeschlossen hatten[11]).

Ich fand, dass noch bevor diese Arbeiten erschienen, auch O. Weber[12]) und Billroth[13]) von meiner Untersuchung Notiz ge-

[1]) M. Hemmer, Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus. Gekrönte Preisschrift. München 1866.

[2]) F. Schweninger, Ueber die Wirkung faulender organischer Substanzen auf den lebenden thierischen Organismus. Gekrönte Preisschrift. München 1866.

[3]) L. Müller, Experimentelle Studien über eine Krankheits- und Todesursache in faulenden Stoffen, das sogenannte „putride Gift". Diss. inaug. München 1867.

[4]) W. v. Raison, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der putriden Intoxication und des putriden Giftes. Diss. inaug. Dorpat 1866. (36 Exp. an Pferden).

[5]) E. Weidenbaum, Experimentelle Studien zur Isolirung des putriden Giftes. Diss. inaug. Dorpat 1867. (43 Exper. an Hunden und Katzen.)

[6]) A. Schmitz, Zur Lehre vom putriden Gift. Diss. inaug. Dorpat 1867. (73 Exper. an Hunden.)

[7]) Dr. E. Bergmann, Das putride Gift und die putride Intoxication. I. 1. Dorpat 1868. — Bergmann und Schmiedeberg, Medicinisches Centralblatt 1868 S. 497. — Bergmann, Zur Lehre von der putriden Intoxication. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 1. Hft. 4. S. 376.

[8]) C. Petersenn, Beiträge zur Kenntniss von dem Verhalten des putriden Giftes in faulendem Blute. Diss. inaug. Dorpat 1869. (49 Exper. an Hunden.)

[9]) A. Schmidt, Untersuchungen über das Sepsin. Diss. inaug. Dorpat 1869.

[10]) H. v. Brehm, Zur Mycosis septica. Diss. inaug. Dorpat 1872.

[11]) J. Ravitsch, Zur Lehre von der putriden Infection und deren Beziehung zum sog. Milzbrande. Berlin 1872.

[12]) O. Weber, Exper. Studien über Pyämie, Septicämie und Fieber. Deutsche Klinik. 1864. No. 48—51 1865. 2—8.

[13]) Billroth, Beobachtungsstudien über Wundfieber und accessorische Wundkrankheiten. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie VI. 1865. S. 372 u. f.

nommen und einige Punkte derselben einer experimentellen Prüfung unterzogen hatten, sowie dass auch Fischer[1]) und endlich Zuelzer und Sonnenschein[2]) sich an der Darstellung des putriden Giftes in gereinigtem Zustande betheiligt hatten.

Hätte ich die Untersuchungen, welche sich an das über meine Untersuchung über die putride oder septische Infection in diesem Archiv mitgetheilte Resumé anschlossen und anknüpften, sogleich als sie erschienen, gelesen, so würde ich mannichfache Veranlassung gehabt haben, noch nachträglich das Detail meiner in „Bibliothek for Läger" im Jahre 1856 mitgetheilten (oder vielmehr deponirten) Untersuchung zu veröffentlichen. Es ist in den genannten Arbeiten nehmlich mehrfach ein Bedauern darüber ausgesprochen, dass meine Originalarbeit den Betreffenden nicht zugänglich und der Sprache halber nicht verständlich sei. Einzelne haben von dem von fremder Hand in Schmidt's Jahrbüchern veröffentlichten Auszuge Notiz genommen, und in der Meinung, derselbe habe vollständig den Inhalt meiner Arbeit wiedergegeben, bedauert, dass ich diesen und jenen Punkt (z. B. die Angabe der Temperaturveränderung) gänzlich vernachlässigt habe. Sie konnten in der Meinung, es sei dieses mangelhafte Excerpt vollständig gewesen, zum Theil dadurch bestärkt worden sein, dass ein Druckfehler in Billroth's Abhandlung (l. c. S. 397) bei Hinweis auf meine Originalarbeit eingelaufen ist, indem „Bibliothek for Läger. April 1856 S. 253—258" anstatt S. 253—285 angegeben ist, ein Druckfehler, der dann nachträglich das Unglück gehabt hat in mehrere Schriften seiner Nachfolger (z. B. Schmitz l. c. S. 8, L. Müller l. c. S. 11) überzugehen, und der bei denjenigen, die nicht die Originalarbeit nachsehen, die Meinung hervorrufen musste, dass diese nur 5 Seiten gross gewesen sei, während sie doch bei höchst gedrängter, auf das rein Thatsächliche beschränkter Kürze 32 Seiten in Anspruch nahm. Weit entfernt mich etwa darüber zu beklagen, dass meine Nachfolger die in einer ihnen fremden und unverständlichen Sprache geschriebene Originalarbeit nicht berücksichtigt haben (was ja ganz und gar meine eigene Schuld ist), finde ich vielmehr, dass ich Veranlassung habe, diejenigen, welche

[1]) Fischer, Medicinisches Centralblatt 1868. S. 661.

[2]) Zuelzer und Sonnenschein in Berliner klinische Wochenschr. No. 12.

mich in ihren Schriften gewissermaassen aufgefordert haben, das Detail meiner Arbeit zu übersetzen, zu bitten, mein Schweigen damit zu entschuldigen, dass ich eine solche Aufforderung im Drange anderweitiger Arbeiten und Geschäfte übersehen habe, und ich kann nicht umhin es dankbar anzuerkennen und als eine Art Vertrauensvotum aufzufassen, dass man meinem nackten Resumé, das ohne thatsächliche Beweise oder Belege in die Welt hinausgeschickt wurde, so viel Aufmerksamkeit geschenkt hat. Wenn ich nun, nach einer so langen Reihe von Jahren, und nachdem alle wesentlichen Punkte meiner in jenem Resumé gemachten Angaben von allen denjenigen, die sich überhaupt experimentell mit dieser Angelegenheit beschäftigt haben, vollkommen bestätigt worden sind, mich doch veranlasst sehe auf die genannte Originalarbeit zurückzukommen, so geschieht dieses nicht mit Rücksicht auf leidige und kleinliche Prioritätsfragen. Ist es ja doch für die Wissenschaft vollkommen gleichgültig, ob derjenige, der so glücklich war ein Factum festzustellen, Peter oder Paul heisst, und persönlich kann es mir bei meinen jetzigen Verhältnissen gleichgültig sein, ob Dieser oder Jener mir oder einem meiner Nachfolger die Priorität dieser oder jener Thatsache zuerkennt. Ich sehe mich aber deshalb dazu veranlasst, weil die in dieser Untersuchung enthaltenen Untersuchungen und Thatsachen meiner Meinung nach ganz besonders geeignet sind, eine jetzt auf die Tagesordnung gebrachte Frage aufzuklären, nehmlich: ob und in wie fern die in faulenden Flüssigkeiten in der Regel vorhandenen mikroskopischen Organismen (namentlich die Bakterien) die bei der sogenannten Septicämie auftretenden Symptome verursachen oder nicht?

Das wird nun freilich denjenigen sonderbar vorkommen, welche meinen, dass wir erst durch später erschienene Arbeiten, namentlich erst durch die Untersuchungen Pasteur's, F. Cohn's u. s. w. wissen, dass die mikroskopischen Organismen nicht etwa durch Generatio aequivoca (Abiogenesis oder Heterogenesis), sondern durch in der Luft und im Wasser verbreitete Keime entstehen, und dass dieselben einen wesentlichen Antheil an manchen (wenn auch nicht an allen) Gährungserscheinungen, sowie an der Erzeugung mancher Krankheiten haben. Damit verhält es sich aber in folgender Weise: Schwann's Beweisführung für die Abhängigkeit der alkoholischen

Gährung vom Hefepilz und Helmholz's, nun von Manchen vergessene, aber noch immer bedeutungsvolle Untersuchung über den Einfluss der schon von Needham entdeckten, in faulenden Flüssigkeiten auftretenden Organismen auf den Fäulnissprozess, hatten mich schon während meiner Studienjahre sehr lebhaft interessirt. In Lehmann's Laboratorium hatte ich im Jahre 1851 die erstaunliche Schnelligkeit kennen gelernt, mit der eigenthümliche mikroskopische Organismen (späterhin Urintorulaceen genannt) in alkalisch gemachtem Harn auftreten, und erfahren, dass solcher, mit diesen Organismen erfüllter Harn sauren Harn sehr schnell ansteckt, d. h. unter starker Vermehrung der mikroskopischen Organismen durch Zersetzung des Harnstoffes alkalisch macht. Ich hatte hier auch erfahren, dass bei der essigsauren Gährung ein pflanzlicher mikroskopischer Organismus, Mycoderma aceti, auftritt und dieselbe im hohen Grade befördert und beschleunigt, ohne doch für die Umbildung von Alkohol in Essigsäure absolut nothwendig zu sein. Ein kritisches Studium der bereits im Jahre 1851 vorhandenen Untersuchungen hatte mir, und ich glaube auch der Mehrzahl der damals lebenden und thätigen Physiologen, die volle Ueberzeugung beigebracht, dass diese in gährenden und faulenden Flüssigkeiten, sowie selbst in vielen Reagentien der Chemiker auftretenden mikroskopischen Organismen nicht etwa in irgend einer Weise durch Generatio aequivoca entstehen, sondern von den in der Luft als Staub suspendirten und im Wasser überall vorkommenden Keimen oder Organismen herrühren. Diejenigen, welche der Meinung sind, dass diese Lehre ihre Begründung erst seit 1860 und namentlich durch Pasteur's und F. Cohn's Mittheilungen gefunden habe, können sich von ihrem Irrthum überzeugen, wenn sie der älteren Literatur einige Aufmerksamkeit schenken wollen. Sie brauchen selbst nicht weiter zurückzugehen als z. B. zu der Zusammenstellung, die sich in Milne Edward's Leçons sur la physiologie T. VIII. (1863) p. 628—653 befindet, wo auch die Leistungen deutscher Forscher auf diesem Gebiet gebührende Anerkennung gefunden haben. Als Ausdruck des lebhaften Interesses, das ich auch noch später für diese Frage bewahrte, kann ich eine Mittheilung in „Bibliothek for Läger“ im Juli 1857 nennen, in der ich einige vermeintliche, von Manchen, z. B. von O. Funke, als vollgültig und überzeugend acceptirte Beweise für eine Generatio aequivoca einzelliger und mehrzelliger mikroskopischer

Organismen, welche damals Cienkowsky [1]) und F. Cohn [2]) gefunden zu haben vermeinten, eingehend widerlegte. — Der Gedanke, dass gewisse mikroskopische Organismen specifische Krankheiten, und zwar sowohl universelle und fieberhafte als rein locale Krankheiten, verursachen könnten, war mir schon 1855 geläufig, und schien durch eine ganze Reihe von Thatsachen unterstützt zu werden. Ich hatte mit grossem Interesse die schon von 1835 datirten Mittheilungen Bassi's und seiner Nachfolger über die Pilzkrankheit der Seidenwürmer (die Muscardine), und die ganz verwandten Beobachtungen von Hannover (1839 und 1842) und C. Manicus (1843)[3]) über eine ähnliche Krankheit bei Tritonen und beim Stichling, so wie die allgemeinen, damals allerdings noch sehr gewagten Schlussfolgerungen des letzteren, welche in ähnlicher Weise wie es von Henle [4]) geschah, eben auf die Abhängigkeit der später als zymotisch bezeichneten Krankheiten von den in der Luft und im Wasser verbreiteten mikroskopischen Organismen hinweisen, mit vielem Interesse gelesen und studirt. Hugo v. Mohl's Mittheilungen über die Abhängigkeit der Traubenkrankheit von einem Pilze, waren damals in frischem Andenken. Dass auch gewisse Hautkrankheiten des Menschen: Tinea favosa, Porrigo decalvans, Pityriasis versicolor und Mentagra von Pilzen abhängen, war ja durch die Mittheilungen von Schönlein, Gruby, Remak, Meissner, Virchow und Anderen wohlbekannt, und die Abhängigkeit des Soors von einem Pilze war schon durch die Beobachtungen und Mittheilungen von Berg in Schweden (1847) wenn auch nicht ganz streng bewiesen, doch höchst wahrscheinlich geworden. Ich war aber auch durch verschiedene mir innerhalb des Kreises meiner eigenen Beobachtungen aufgestossene Thatsachen auf diese Theorie hingewiesen worden. Schon die constante (13—14tägige) Dauer des Incubationsstadiums der Masern, deren Nachweis mir auf den Färöern gelang, und die entsprechenden, schon früher bekannten, zuverlässigen Beobachtungen, welche über eine fast gleiche Dauer des Incubationsstadiums

[1]) Dieser hatte, wie es scheint, damals unbewusst Bacterien auf Kartoffelscheiben gezüchtet, wie es später mit Bewusstsein und Absicht von F. Cohn geschehen ist.

[2]) Seine Mittheilungen bezogen sich auf die Pilzkrankheit der Fliegen.

[3]) Bibliothek f. Läger 1843.

[4]) Handbuch der rationellen Pathologie I. S. 457—493 und seine: Pathologische Untersuchungen 1840.

der Pockenkrankheit vorlagen, sowie die bestimmte Zeit, welche die Entwickelung der Vaccinepusteln in Anspruch nahm, wies — besonders bei Berücksichtigung der mit Favusborken u. s. w. von Remak und Anderen vorgenommenen Impfversuche — mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Abhängigkeit der Masern und Pocken von der Entwickelung eines mikroskopischen Organismus hin. Ganz besonders hatte ich mich aber durch gewisse Beobachtungen, die ich bei Gelegenheit einer auf Bandholm im Jahre 1850 ausgebrochenen, meiner Behandlung anvertrauten, kleinen Choleraepidemie — der ersten die je in Dänemark auftrat — dazu gedrungen gefühlt, es als eine ganz bestimmte Vermuthung auszusprechen, „dass die Entwickelung eines besonderen Pilzes in einem specifischen Verhältniss zur Cholera stände“ [1]).

Man wird nun einsehen, dass es mir zunächst sehr angelegen sein musste zu erfahren, ob die in faulen Flüssigkeiten bei gewöhnlicher Entstehung und Darstellung immer vorhandenen mikroskopischen Organismen mit der als putride oder septische Infection bezeichneten Symptomengruppe in einem solchen Zusammenhange ständen, dass diese nicht zu Stande kommen könnte, wenn die mikroskopischen Organismen entfernt oder getödtet wären. Ich hegte eigentlich a priori die stille Hoffnung und Erwartung, dass es sich herausstellen würde, dass die Gegenwart der mikroskopischen Organismen sich als nothwendig erweisen würde, musste aber zugleich, mit Rücksicht auf Magendie's, Gaspard's, Stich's und Virchow's Arbeiten erkennen, dass es auch sehr denkbar sein würde, dass das eine oder das andere der bei der Fäulniss entstehenden chemischen Zersetzungsproducte oder mehrere derselben das wirksame Prinzip sein könnten, und dass namentlich diejenigen Zersetzungsproducte, welche erst nach Gaspard's Untersuchung entdeckt waren, sowohl als die sogenannten Extractivstoffe und endlich die in Zersetzung begriffenen Eiweissstoffe in Betracht gezogen werden müssten. Im Verlaufe der Untersuchung gelangte ich freilich bald zu der Ueberzeugung, dass die mikroskopischen Organismen nicht die von ihnen a priori erwartete Rolle spielen könnten, und dass es vorläufig besonders darauf ankäme, die unzweifelhaft rein che-

[1]) Hospitalsmeddelelser 3die Bind, auch als Separatabdruck erschienen unter dem Titel: „Om Cholera Epidemien i Bandholm.“ 1850. 84 Seiten 8.

Organismen, welche damals Cienk[illegible] funden zu haben vermeinten, [illegible] danke, dass gewisse mikrosko[illegible] heiten, und zwar sowohl u[illegible] Krankheiten, verursachen [illegible] und schien durch ei[illegible] werden. Ich hatte [illegible] tirten Mittheilun[illegible] krankheit der [illegible] wandten Be[illegible] C. Mani[illegible] beim [illegible] ge[illegible]

[illegible]glich näher
[illegible]chung an
[illegible]ng, ha[illegible]
[illegible]aung [illegible]
[illegible]ie die
[illegible] Unte[illegible]
[illegible] vorn[illegible]
[illegible]pische[illegible]
sie [illegible]

[illegible]m
[illegible]agendste W[illegible]
[illegible]s hiermit der Beweis ge[illegible]
[illegible]n schnell in fauligen F[illegible]keite
[illegible]skopischen Organismen nic[illegible] das [illegible]
[illegible]sein können, da sie durch sehr anhaltendes [illegible]
liches, 11 Stunden lang fortgesetztes Kochen
dig destruirt sein mussten, und da sie sich [illegible]
heiss filtrirten, vollkommen klaren und gleic
Abkühlen injicirten Flüssigkeit wieder eingefunden ha-
ben konnten". Während dies damals völlig zu genügen schien, dürfte bei der gegenwärtigen Sachlage Veranlassung vorhanden sein, zu zeigen, dass in der Untersuchung nicht nur dieser Beweis in Betracht kommt, sondern dass in derselben Beweise auf Beweise gegen jene Hypothese gehäuft sind, indem die Resultate, welche sich aus den angeführten Versuchen ergaben, sammt und sonders, und jeder für sich, beweisen, dass die giftige Wirkung nicht zunächst und unmittelbar von mikroskopischen Organismen abhängen kann, und dass dieselbe sich auch dann mit den charakteristischen Symptomen entfaltet, wenn die mikroskopischen Organismen entfernt und destruirt sind.

Indem es mir für jetzt nur auf diesen Nachweis ankommt, übergehe ich vorläufig die Schilderung der Symptome, die ich den vorläufigen Versuchen und den Angaben früherer Autoren zufolge als die charakteristischen und pathognomonischen auffassen musste. Ebenfalls übergehe ich die vergleichenden Versuche, welche ich mit den bis dahin in chemischer Beziehung bekannten Zersetzungsproducten anstellte, als mit kohlensaurem Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Leucin, Tyrosin, mit flüchtigen Fettsäuren und

en Salzen, nam … mit der alkoholischen Gährung des
tion dieser St … Eiweissstoffen oder als eine mehr
… oder sept … ist ein stark hervortretendes und
…nischer … inleiden doch erst denkbar, wenn
…bereins … rperchen und zu den übrigen
…gegen … n Organismus sehr gross
…en, … enn die ursprünglich ein-
…ht … sehr merkliche Zeit
… im Verhältniss zu den
… lung und Vermehrung
… schnell erfolgte. —
… so …
…n und Th … es Blut auftretenden
…anz enthalte… …es Krankheitsbild
sehr starken
die charakteristischen … …on während
tischen Infection herv … …er Auftreten
erinnern, dass es durch di … …Harn und
war, dass nicht das Ein… … einer … …egungen,
schwängerten Luft, wohl aber massenhafte E… …te, bei
von aussen her in den Darmkanal, unter Umstän… …vinenz
dieselben nicht bald durch Erbrechen u. s. w. wieder …ung
die Symptome der septischen Infection hervorrufen könne… …n-
bemerkenswerther Weise erst nach einem längeren … t
tionsstadium, das sich bei verschiedenen Thieren und unter
schiedenen Verhältnissen von 6 Stunden auf 6—8 Tage ausdehnen
kann. Hieran reihen sich offenbar die neueren Beobachtungen der
Chirurgen über die Resorption putrider Stoffe von den
Wundflächen aus an. Die Thatsache nun, dass der Darm-
kanal gesunder Menschen und Thiere ein Gift enthält,
welches, wenn es durch verlängerten Aufenthalt oder durch andere
begünstigende Umstände oder durch das Experiment in das Blut
gebracht wird, die Erscheinungen der putriden Infection hervorruft,
muss nothwendig die Frage veranlassen, wie es denn zugeht, dass
dieser Symptomencomplex gewöhnlich nicht eintritt, obgleich das
Gift doch immer im Darmkanal vorhanden zu sein scheint? Ma-
gendie und mehrere Andere haben hieraus die Schlussfolgerung
gezogen, dass das putride Gift nicht ein löslicher, sondern ein un-
löslicher, moleculärer Stoff sei, und begeisterte Anhänger der

modernen Bakterientheorie haben diese Schlussfolgerung acceptirt, indem sie mit Magendie gemeint haben, dass die vom Darm her aufgenommenen Stoffe durch das Zottenepithelium gleichsam filtrirt und dadurch am Eintritt in den Kreislauf verhindert würden, wenn nicht besondere Verhältnisse, etwa eine Abstossung des Epitheliums, die Aufnahme begünstigte und ermöglichte. Ein solcher Schluss ist aber aus zwei Gründen nicht erlaubt. Erstens ist es nehmlich bekannt, dass feinvertheilte feste Körper, als die Fetttröpfchen einer Emulsion, Kohlenpartikelchen, Schwefel, unlösliche Farbstoffe u. s. w. sehr wohl durch die Epithelialzellen hindurch in die Chylusgefässe und von da in den Kreislauf gelangen können; selbst Psorospermieneier können ja, wie Klebs gezeigt hat, in diese Epithelialzellen eindringen, obgleich diese Körper ihnen selbst an Grösse wenigstens gleich kommen. Zweitens aber weiss man, dass eine vollkommen klare Curarelösung vom Magen und Darm her so äusserst schwierig resorbirt wird, dass sie nur bei sehr grosser Dosis und bei verlängertem Aufenthalte im Darm giftig wirkt. Ich brauche in dieser Beziehung ja nur an die Mittheilungen Cl. Bernard's zu erinnern, welche zugleich zu beweisen scheinen, dass es das Epithelium des Magens und Darmes ist, welches den osmotischen Durchgang des gelösten Curare so ausserordentlich erschwert. — Man wird hiernach jedenfalls zugeben müssen, dass der Umstand, dass das putride Gift unter normalen Verhältnissen nicht, und bei künstlicher Application nur sehr langsam und bei verlängertem Aufenthalte, vom Darmkanal aus giftig wirkt, gar keinen Beweis für seine moleculäre Natur abgiebt.

Wenn die Wirkung einer putriden Flüssigkeit von den in derselben vorhandenen mikroskopischen Organismen abhängig wäre, so sollte man erwarten, dass dieselbe auch bei Injection in das Blut ein Incubationsstadium müsste erkennen lassen, und dass die Dauer desselben nur dann einigermaassen kurz sein könnte, wenn eine im Verhältniss zu der Menge der Blutkörperchen des Thieres sehr beträchtliche Menge der hypothetischen schädlichen mikroskopischen Organismen auf einmal in das Blut injicirt würde, dass das Incubationsstadium dahingegen sehr deutlich ausgesprochen sein müsste, wenn die injicirte putride Flüssigkeit nur eine verhältnissmässig sehr geringe Anzahl derselben enthielte. Man mag sich nehmlich die Wirkung der mikroskopischen Organismen vorstellen wie

man will (z. B. als eine etwa mit der alkoholischen Gährung des Zuckers analoge Umsetzung von Eiweissstoffen oder als eine mehr mechanische Massenwirkung), so ist ein stark hervortretendes und schnell tödtlich verlaufendes Allgemeinleiden doch erst denkbar, wenn ihre Zahl im Verhältniss zu den Blutkörperchen und zu den übrigen zelligen Elementen des krankgemachten Organismus sehr gross geworden ist. Hierzu müsste aber, wenn die ursprünglich eingebrachte Menge nur gering war, eine sehr merkliche Zeit nöthig sein, selbst wenn die Vermehrung, im Verhältniss zu den bisher bekannten Zeitverhältnissen der Entwickelung und Vermehrung von Zellen und Organismen, ausserordentlich schnell erfolgte. — Die nach der Injection putrider Flüssigkeiten in das Blut auftretenden Symptome bieten je nach der Dosis ein verschiedenes Krankheitsbild dar. In einigen Fällen und zwar immer nur bei sehr starken Dosen und grosser Concentration, sah ich schon während und gleich nach der Injection den Tod erfolgen, unter Auftreten tetanischer Krämpfe, mit unwillkürlicher Entleerung von Harn und Excrementen, nach einigen tiefen und langsamen Athembewegungen, bei grosser Blässe, der bisweilen cyanotische Färbung nachfolgte, bei kleinem Puls, mit starker Dilatation der Pupillen und mit Prominenz der Augen. Die Section zeigte in solchen Fällen keine Veränderung der Organe oder Gewebe, nur war das Blut dunkel, coagulirte unvollständig, infiltrirte leicht in die Gewebe und die Fäulniss trat ausserordentlich schnell ein, viel schneller als sonst unter gleichen Temperaturverhältnissen. Obgleich ich solche Fälle für meine Untersuchung nicht weiter verwerthete, weil der beschriebene Symptomencomplex nicht charakteristisch und pathognomonisch war, kann ich doch nicht umhin, dieselben als die der Maximaldosis des putriden Giftes entsprechende Wirkung aufzufassen. Denn an sie reihen sich in allen möglichen (theils wohl von der Grösse der Dosen, theils von der verschiedenen Resistenzfähigkeit der Thiere abhängigen) Uebergängen Fälle an, bei welchen ernstliche Krankheitszeichen erst nach und nach, d. h. nach Verlauf einer oder einiger Minuten oder $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$—1 Stunde ja bisweilen erst nach (höchstens) 2 Stunden auftraten. An solche Fälle, in welchen die heftige Erkrankung erst spät, d. h. nach 1—2 Stunden, auftrat, reihten sich endlich die leichten Erkrankungen an, welche ohne alle Gefahr verliefen. Im

Allgemeinen verlief die Krankheit um so schneller und um so sicherer tödtlich je früher die heftigen Symptome auftraten, und die Fälle, in welchen sie mehr als ¾—1 Stunde oder gar bis 2 Stunden auf sich warten liessen, hatten in der Regel keinen tödtlichen Verlauf. Ein leichtes Uebelsein war doch vielleicht immer sogleich vorhanden. Die Hunde leckten sich nach der Injection immer um's Maul und witterten mit hochgehaltener Schnauze, als hätten sie eine ungewöhnliche Geruchs- und Geschmackempfindung; sie waren gewöhnlich sichtlich verstimmt, legten sich in eine Ecke und waren nicht willig dem Rufe zu folgen, und wenn einzelne später heftig erkrankte Hunde noch etwa ½ Stunde nach der Injection ihre frühere Munterkeit zu bewahren schienen, so darf man daraus wohl noch nicht schliessen, dass sie sich vollkommen wohl befunden hätten, da das Temperament oder die psychische Resistenz bei Hunden wie bei Menschen bekanntlich sehr verschieden ist. Alle diese Verhältnisse entsprechen viel eher der Wirkung eines chemischen Giftes, als derjenigen, welche durch Vermehrung mikroskopischer Organismen im Blute und in den Geweben erwartet werden müsste. Ein vielleicht nur scheinbares, einige Minuten bis höchstens 2 Stunden langes Incubationsstadium kann und darf offenbar für diese Theorie nicht verwerthet werden; dazu ist es jedenfalls viel zu kurz. Für denjenigen Experimentator aber, der wie ich, den ganzen Symptomencomplex nur als Reagens benutzen will, ist allerdings Veranlassung vorhanden, die Dosis nicht so hoch zu greifen, dass die heftigen Krankheitserscheinungen sogleich auftreten und in allzu stürmischem Verlaufe schnell tödtlich endigen, und auch nicht so niedrig, dass das eigenthümliche Krankheitsbild nur unvollkommen zur Entwickelung kommt, sondern so, dass der Symptomencomplex so sehr als möglich mit allen seinen Eigenthümlichkeiten, durch die er sich von anderen Symptomencomplexen unterscheidet, zum Vorschein kommt. Dann aber erhält es freilich eine grosse Bedeutung, dass bei richtig gewählter Dosis eine gewisse Zeit, etwa ½—¾ oder höchstens 2 Stunden, verstreichen kann, bevor die eigentlichen pathognomonischen Erscheinungen auftreten. Bei Versuchen, welche darauf ausgehen, die wirksame Substanz in putriden Flüssigkeiten nachzuweisen, meine ich also, wie es in meiner ursprünglichen Abhandlung geschehen ist, darauf insistiren zu müssen, dass die hef-

tigen Erscheinungen nicht sogleich, sondern erst nach Verlauf einiger Zeit auftreten. Das Charakteristische dieser Erscheinungen habe ich nicht, wie einige meiner Nachfolger, in der Temperaturcurve finden können. Ich habe nehmlich nicht, wie z. B. O. Weber gemeint hat, Temperaturbestimmungen gänzlich verabsäumt, sondern ausdrücklich angeführt, dass „die Temperatur während der ersten Stunden in der Regel ein Paar Grade steigt, dann aber, wenn die Krankheit nach etwa 4—5 Stunden ihr Maximum erreicht und tödtlich verläuft, sinkt, und dass dieses Sinken der Temperatur dann bis zum Eintritt des Todes anhält" (Bibl. f. Läger l. c. S. 257). Die Temperaturmessungen wurden immer mit einem feinen zehntheiligen Thermometer von Geissler im Rectum ausgeführt. Ich kam aber zu dem Resultate, dass weder die Temperatursteigerung noch das bei tödtlichem Verlauf beobachtete Sinken derselben für die putride Infection charakteristisch ist, einerseits weil die Dosis und Individualität des Thieres hierin wesentliche Verschiedenheiten bedingten und andererseits — und das war für mich die Hauptsache — weil manche andere in das Blut gebrachte Stoffe eben so sehr die Temperatur steigern oder Fieber erregen können, wie putride Flüssigkeiten, wie das dann ja auch aus den näher hierauf eingehenden späteren Untersuchungen namentlich von Schmitz, Bergmann, Kettler, Räder, Stricker und Anderen bestätigt worden ist. Als charakteristisch und pathognomonisch für die nicht allzu hoch gegriffenen (und daher allzu schnell tödtenden) aber doch nach Verlauf einiger Stunden oder Tage tödtlich oder gefahrbringend wirkenden mittleren Dosen habe ich (abgesehen von dem besprochenen, scheinbaren, ¼ bis höchstens 2stündigen latenten Stadium) namentlich bezeichnet: zunächst die durch Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhoe angezeigte Darmaffection, den starken durch Stehenbleiben grosser Hautfalten bezeichneten Collaps, die starke Depression des gesammten Nervensystems, den selten vor 4 und selten nach 24 Stunden erfolgenden Eintritt des Todes im Falle eines tödtlichen Ausganges und die gewöhnlich mehrere Tage in Anspruch nehmende Reconvalescenz, und, bei Vornahme der Section: die hochgradige mit Extravasation verbundene Injection der Schleimhaut des Darmkanals, das häufige Auftreten von Ecchymosen unter den serösen Häuten, den aufgelösten und dunkeln, schlecht geronne-

nen Zustand des Blutes und den ausserordentlich schnellen Eintritt der Fäulniss. Es ist also klar, dass man durchaus nicht berechtigt ist, aus den Symptomen der Vergiftung, und namentlich aus dem von der Dosis und Concentration der injicirten Flüssigkeiten wesentlich abhängigen zeitlichen Verlauf der Erkrankung, ein Argument für die Betheiligung der mit den putriden Flüssigkeiten etwa injicirten mikroskopischen Organismen abzuleiten. In solchen Fällen, wo Erkrankung und Tod der Injection unmittelbar oder sehr schnell folgen, scheint man vielmehr auf die Annahme eines gelösten chemischen Giftes hingewiesen zu sein, und in solchen Fällen, wo die gefahrdrohenden Symptome bei geringer Dosis oder schwächerer Concentration erst später auftreten, kann man entweder an die Möglickeit eines allmählich auftretenden Summirens der Wirkung, oder an eine langsame Reaction des afficirten Organs [1]) oder an eine jener Fermentwirkungen denken, die nur zum Theil durch mikroskopische Organismen bedingt sind, zum Theil aber unabhängig von denselben auftreten. Jedenfalls muss man darüber einverstanden sein, dass alle diese Verhältnisse keinen Beweis weder für die eine noch für die andere Theorie abgeben.

Folgende Ergebnisse meiner Untersuchung sind aber nicht mit der Hypothese vereinbar, der zufolge angenommen wurde, dass die in den injicirten Flüssigkeiten etwa enthaltenen mikroskopischen Organismen die eigentliche und nächste Ursache der beobachteten Symptome gewesen seien:

Putride Flüssigkeiten, welche durch Hinstand mit destillirtem Wasser über Fleisch, Hirnsubstanz, Bindegewebe u. s. w. bei Berührung mit der Luft und nachträglichem Durchpressen durch Leinwand dargestellt wurden, waren sehr trübe und enthielten sehr grosse Mengen mikroskopischer Organismen, worunter namentlich die späterhin von F. Cohn als Bacterium termo beschriebenen sich in grosser Menge vorfanden. Dass solche Flüssigkeiten giftig wirkten,

[1]) Man könnte sich z. B. wohl denken, dass die vasomotorischen Gefässnerven des Darmkanals durch ein Gift erst allmählich gelähmt würden, ähnlich wie z. B. der Rigor willkürlicher Muskeln durch Aufhören des Blutstromes nicht plötzlich, sondern in der Regel erst nach ein Paar Stunden eintritt.

könnte daher a priori sehr wohl von diesen mikroskopischen Organismen abhängen. Nunmehr suchte ich aber alle moleculären Substanzen und namentlich die mikroskopischen Organismen durch Filtriren zu entfernen. Dies gelang freilich nicht durch einfaches Filtrirpapier, wohl aber, als ich die Filtration zuerst durch graues Fliesspapier, und dann zu wiederholten Malen durch doppelte Filtra sehr guten schwedischen Filtrirpapiers vornahm und als ich dabei, um die Filtration möglichst zu beschleunigen, die Luft in dem unter den Trichter gestellten Gefässe, in dessen oberer Oeffnung die Spitze des Trichters luftdicht eingesetzt war, verdünnte. Auf diese (in meiner ursprünglichen Abhandlung allerdings nicht näher beschriebene) Weise gelang es mir, ein „vollkommen klares Filtrat“ zu erlangen, worin ich bei sorgfältigster Untersuchung mittelst eines sehr guten, grossen Mikroskopes von Nachet, bei Anwendung der stärksten Vergrösserungen, die mir zu Gebote standen, keine Spur irgend eines festen moleculären Körpers, geschweige denn Bacterium termo auffinden konnte, während dieses in der nicht filtrirten Flüssigkeit in jedem Tröpfchen in unzähliger Menge leicht erkennbar war. Auch nach Injection dieser vollkommen klaren Flüssigkeit kamen die Symptome der putriden Infection so entschieden und heftig als nur irgend möglich zum Vorschein. Es sei mir erlaubt beispielsweise einen solchen Fall, der ein typisches Bild der putriden Infection darbot, nach meiner ursprünglichen Mittheilung etwas ausführlicher zu beschreiben [1]):

Ich infundirte zerschnittenes, sehr faules Hundefleisch nebst dem anhängenden Bindegewebe mit destillirtem Wasser und liess es einige Zeit damit hinstehen, unter fleissigem Umrühren. Darauf filtrirte ich zuerst durch graues und darauf wiederholt durch weisses Filtrirpapier bevor ich ein klares Filtrat erlangen konnte. Nun war die durchgelaufene Flüssigkeit röthlich, sehr stinkend, aber ganz klar und frei von suspendirten festen Theilchen (was durch genaue mikroskopische Untersuchung jedesmal sorgfältig constatirt wurde). 4,019 Grm. dieser Flüssigkeit im Wasserbade eingedampft und getrocknet bis kein Gewichtverlust wahrgenommen wurde, hinterliessen nur 0,011 Grm. festes Residuum. Von dieser Flüssigkeit wurde einem kleinen jungen (doch fast oder ganz ausgewachsenen) Hunde 24 Cubikcentimeter in die Vena jugularis externa injicirt. In diesen 24 Ccm. waren also 0,071 Grm. festes Residuum enthalten. Ganz kurz nach der Injection erfolgte einmaliges Erbrechen und der Hund wischte sich fortwährend um die Schnauze. Gleich darauf

[1]) Bibl. f. Läger l. c. S. 269—271.

erfolgte sehr heftiges Allgemeinleiden; das Thier sah sehr traurig aus und achtete nicht darauf, wenn man zu ihm sprach, ihn rief oder ihn streichelte; die Respiration wurde sehr beschleunigt, tief und keuchend; der Puls wurde sehr schnell; es trat mehr und mehr zunehmende Neigung zum Erbrechen ein. Eine halbe Stunde nach der Injection erfolgte Erbrechen, das ununterbrochen fortdauerte, bis es endlich durch die übergrosse Erschöpfung des Thieres aufhörte. Zuerst wurde eine bedeutende Menge Fleisch erbrochen, später schäumender Schleim. $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Injection erfolgten mehrere dünne von Galle stark gefärbte Stuhlentleerungen unter heftigem Tenesmus. Schon vor Ablauf einer Stunde war die Mattigkeit so gross, dass der Hund kaum auf den Beinen aufstützen konnte, wenn man ihn aufrichtete. Vergebliche Anstrengungen Etwas durch Erbrechen zu entleeren, schmerzhafter aber fast erfolgloser Stuhldrang und sehr beschleunigte Respirationsbewegungen hielten ununterbrochen 2 Stunden lang an. Dabei war der Puls sehr beschleunigt und klein und die Mattigkeit so gross, dass die erbrochenen Massen im Maul blieben und dass das Thier gar nicht im Stande war zu stehen, sondern sogleich auf die Seite fiel, wenn man es aufrichtete. Die Conjunctiva war stark injicirt, die Pupillen waren dilatirt, die Haare standen längs des Rückens zu Berge, und der Collaps war so gross, dass die Haut für das Thier zu weit zu sein schien und dass eine in die Höhe gehobene Hautfalte stehen blieb. 4 Stunden nach der Injection athmete der Hund noch, aber sehr schwach; der Puls in der Arteria cruralis konnte nicht mehr gefühlt werden; die Temperatur war sehr bedeutend gesunken. Ich musste nun den Hund verlassen und als ich ihn 2 Stunden später wiedersah, war er todt. Bei der Section war der Magen von stark nach Schwefelwasserstoff riechender Luft tympanitisch ausgespannt. Trotz des Erbrechens enthielt derselbe noch ziemlich viele Alimente, welche mit theils von Galle theils von Blut gefärbtem Schleime vermischt waren. Die Schleimhaut des Magens war stark gefaltet und sehr injicirt. Das Duodenum war von blutigem, chokoladenfarbigem Schleim erfüllt; die Schleimhaut war sehr dunkelroth und auf den am wenigsten stark gefärbten Stellen wurde eine punctirte Injectionsröthung gefunden. Unter dem Peritonealüberzuge des Dünndarms wurde eine sehr dichte dendritische Injectionsröthe beobachtet; die Injectionsröthe nahm nach unten zu, gegen die Valvula Bauhini hin, ab. Die Peyer'schen Plaques bildeten blässere Vertiefungen, welche von einem dunkelrothen Walle umgeben waren. Im Blinddarm und Dickdarm waren die Affection der Schleimhaut geringer und die Injection war hier besonders auf die Ränder der Längsfalten, welche die Schleimhaut hier bildete, beschränkt. Während der Inhalt des oberen Theils des Dünndarms chokoladenfarbig war, bestand derselbe weiter unten aus Schleim, der von Galle gefärbt, aber mit Blutstreifen durchzogen war. Das im Herzen vorhandene Blut enthielt dunkle Coagula neben flüssigem Blute, welches grosse Neigung hatte die Gewebe zu imbibiren. Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes.

Nach mir haben zahlreiche Forscher, namentlich Bergmann und seine Schüler, diese Filtrirversuche wiederholt, und constatirt, dass das Filtrat, selbst wenn es vollkommen klar und frei von

feinen moleculären Körperchen war, dennoch sehr giftig wirkte und alle die charakteristischen Symptome der putriden Infection hervorrief, selbst wenn sie behufs der Filtration dicke, feinporige Körper, als Kohle oder Thoncylinder, angewandt hatten. Sie haben freilich zum Theil [1]) dabei gefunden, dass die Intensität des Giftes etwas abnahm, indem grössere Mengen des Filtrats als der ursprünglichen Flüssigkeit erforderlich waren, um gleich starke Wirkungen hervorzubringen. Eine solche Abschwächung der Wirkung würde leicht erklärlich sein. Bei Anwendung poröser Thoncylinder oder von Kohle könnte ein Theil des gelösten Giftes von der Substanz des Filters in ähnlicher Weise angezogen und gebunden werden, wie dieses bekanntlich mit Farbestoffen, Riechstoffen und manchen tropfbar flüssigen so wie luftförmigen Körpern durch Kohle geschieht, besonders wenn diese frisch ausgeglüht und recht porös ist. Ueberdies ist es aber sehr wahrscheinlich, und wie es scheint durch Versuche von Bergmann selbst erwiesen, dass ein Theil des Giftes den mikroskopischen Organismen fest anhaftet und deshalb mit ihnen auf dem Filtrum zurückgehalten wird. In ganz analoger Weise wird, wie wir sehen werden, ein Theil des Giftes beim Ausfüllen von Eiweiss aus der Lösung mit niedergeschlagen, indem es den fein vertheilten coagulirten Eiweisstheilchen fest anhaftet. Dem sei nun aber wie ihm wolle, so beweisen die Filtrationsversuche jedenfalls, dass das Filtrat, selbst wenn es völlig klar geworden ist, dennoch sehr giftig wirkt. In einer völlig klaren Flüssigkeit aber wird man nicht leicht mikroskopische Organismen finden, ebensowenig wie es mir gelang. Auch F. Cohn bezeichnet das Auftreten einer Trübung der Nährflüssigkeit bei den Züchtungsversuchen als ein gutes und feines makroskopisches Erkennungsmittel für das Auftreten von Bacterien und meint, dass völlige Klarheit der Flüssigkeit ihre Abwesenheit documentire. Die moleculären Partikelchen mancher der Niederschläge, welche man behufs quantitativer Bestimmungen auf einem Filtrum sammelt (z. B. die des schwefelsauren Baryts, des oxalsauren Kalks u. s. w.) übertreffen keineswegs die bisher

[1]) Raison (l. c.) dahingegen fand das durch Filtration durch Kohle erlangte Filtrat noch giftiger als die ursprüngliche Flüssigkeit, welche doch eine grössere Menge fester Bestandtheile enthielt. 0,0036 Grm. dieses Filtrats waren hinreichend, um ein Pferd durch Injection in eine Vene zu tödten!

bekannten Bakterien, selbst nicht die monadenartigen Sphärobakterien oder Micrococcen an Grösse, und doch gelingt es, sie so vollständig zu sammeln, dass jedenfalls nicht mehr als etwa 0,0001 verloren geht. Das Sammeln solcher feiner Niederschläge auf dem Filter ist freilich oft mit gewissen Schwierigkeiten verbunden, diese sind aber glücklicherweise nicht unüberwindlich, und der Chemiker weiss mit Sicherheit, dass keine wägbaren Mengen des Niederschlages durch das Filter gegangen sind, wenn das Filtrat völlig klar ist. Die Schwierigkeiten, welche damit verbunden sind, die Bakterien durch Filtriren von der Flüssigkeit, in der sie suspendirt sind, zu trennen, liegen viel weniger in der Kleinheit derselben, als an der gewöhnlich etwas dickflüssigen und schleimigen Beschaffenheit der Flüssigkeit, an dem geringen specifischen Gewicht der kleinen Organismen und vor Allem daran, dass dieselben ziemlich bald nach dem gelungenen Filtriren bei Berührung mit der Luft wieder erscheinen. Bei Anwendung eines geeigneten Verfahrens (bei Benutzung dichter Filter und bei Beschleunigung des Filtrirens durch Luftverdünnung) gelingt jedoch, wie gesagt, das Filtriren so vollständig, dass wirklich ein vollkommen klares Filtrat erlangt werden kann, worin jedenfalls nicht mehr mikroskopische Organismen vorhanden sein werden, als sich etwa Partikelchen von schwefelsaurem Baryt in einem gelungenen Filtrat bei der Bestimmung der Schwefelsäure durch ein Barytsalz befinden mögen. Wenn also zugegeben wird, dass vereinzelte mikroskopische Organismen in einer völlig klaren, mit negativem Resultate mikroskopisch untersuchten Flüssigkeit immer noch zugegen gewesen sein können, so muss doch jedenfalls eingeräumt werden, dass ihre absolute und relative Zahl ganz ausserordentlich gering gewesen sein muss, verschwindend klein gegen die ursprünglich vorhandene Menge. Falls aber die Wirksamkeit der Flüssigkeit von der Gegenwart der mikroskopischen Organismen abhängig gewesen wäre, so hätte auch die Wirksamkeit des Filtrats sogleich nach dem Filtriren in gleichem Verhältnisse vermindert und geschwächt sein müssen; sie müsste nicht etwa auf $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{4}$ der ursprünglichen Stärke reducirt sein, sondern wenigstens auf 0,0001; sie müsste mit anderen Worten verschwindend klein geworden sein. Erst wenn dann wieder eine etwa 10000fache Vermehrung der möglicherweise im Filtrat zurückgebliebenen, vereinzelten und der Beobachtung entgangenen Individuen stattgefunden

hätte, könnte die Wirkung ihre ursprüngliche Grösse wiedererlangt haben. Eine solche Vermehrung müsste aber eine geraume Zeit in Anspruch nehmen. Gesetzt, es seien in der injicirten klaren Flüssigkeit selbst 1000 Individuen vorhanden gewesen, und angenommen, diese Individuen könnten sich (wohl sehr kurz angeschlagen) in 1 Stunde verdoppeln, so würden 13—14 Stunden nöthig sein, damit ihre Zahl auf die ursprüngliche, 10000fach grössere Menge steigen könnte — vorausgesetzt, dass durchaus keine Störung ihrer Vermehrung durch Verdoppelung stattgefunden hätte. — Eine solche Verlängerung eines Incubationsstadiums durch das Filtriren wird aber nicht beobachtet. — Alles dieses wohlerwogen, muss man gewiss einräumen, dass der oben mitgetheilte Erfolg von Injectionen mit putriden Flüssigkeiten, welche durch Filtriren völlig klar gemacht, und von einer jeden durch optische Hülfsmittel nachweisbaren Beimengung moleculärer Partikelchen oder mikroskopischer Organismen befreit waren, unvereinbar ist mit der Hypothese, der zufolge die ganze Wirkung der septischen Infection von der persönlichen Gegenwart der mikroskopischen Organismen abhängig gemacht wird.

Die Beweiskraft der Filtrirversuche erscheint mir heute, wo es durch F. Cohn wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht ist, dass die Bacterien sich nicht durch Keime, sondern nur durch Theilung vermehren, viel grösser als 1856, da man noch keine Immersionslinsen hatte und da man über die Vermehrungsweise der Bakterien noch Nichts wusste. Damals hatte man mehr Veranlassung als jetzt, an die Möglichkeit zu denken, dass es Keime oder Generationsstufen der kleinsten bekannten mikroskopischen Organismen geben könnte, welche so klein sein möchten, dass sie vielleicht bei Anwendung der damals bekannten Hülfsmittel unsichtbar sein würden.

Es musste daher, ohne weitere Berücksichtigung des Resultates der Filtrirversuche, versucht werden, ob die fauligen Flüssigkeiten ihre giftigen Eigenschaften verlieren oder beibehalten würden, wenn sie in einer solchen Weise behandelt würden, dass etwa vorhandene mikroskopische Organismen nothwendig dadurch getödtet werden mussten. Zunächst musste dabei eine starke und anhaltende Temperaturerhöhung versucht werden. Das war um so mehr nöthig, weil es noch unentschieden war, ob die giftigen Eigenschaften nicht etwa von den flüchtigen und höchst stinkenden Stoffen abhängen

könnten, welche beim Eindampfen entweichen. Hierbei musste ich mir freilich sagen, dass es sehr möglich sein würde, dass auch ein etwa vorhandenes, rein chemisch wirkendes, gelöstes Gift durch anhaltendes und starkes Kochen zerstört werden würde; es erschien mir (wie ich in der ursprünglichen Abhandlung ausdrücklich bemerkt habe) fast wahrscheinlich, dass ein eventuell vorhandenes chemisches Gift durch das Kochen, ebenso, wie die bis dahin bekannten Fermente, unwirksam werden würde. Falls es sich nun herausgestellt hätte, dass sowohl das Destillat, als auch der zurückbleibende, stark und anhaltend gekochte Rückstand wirkungslos geworden wäre, so würde offenbar weder die eine noch die andere Hypothese durch ein solches Resultat unterstützt werden. Wenn es sich aber zeigte, dass der stark gekochte Rückstand seine giftigen Eigenschaften trotz des Kochens bewahrte, so würde dadurch vermeintlich ein zuverlässiger Beweis geliefert sein, dass die Wirkung nicht durch die Gegenwart lebendiger mikroskopischer Organismen in der injicirten Flüssigkeit bedingt sein könnte. Denn es schien schon damals festgestellt zu sein, dass das Leben dieser, so wie aller Organismen, durch ein starkes und anhaltendes Kochen aufgehoben wird.

Vor Allem musste nun dafür gesorgt werden, dass das Kochen so bewerkstelligt wurde, dass etwa in das Kochgefäss mit eingeschlossene mikroskopische Organismen unfehlbar getödtet werden mussten. In einem ausführlicher mitgetheilten Versuche [1]) wurde dieselbe aus faulem Hundefleisch durch Behandeln mit destillirtem Wasser dargestellte Flüssigkeit benutzt, von der 24 Ccm. nach gelungenem Filtriren (0,071 Grm. Residuum beim Eindampfen hinterlassend) hinreichend gewesen war, um einen kleinen jungen Hund zu tödten. Eine grössere Menge dieser vorher gut filtrirten Flüssigkeit wurde in einer Retorte 11 Stunden lang ununterbrochen in folgender Weise erhitzt: Die Retorte wurde so weit wie möglich in das Wasserbad eingesenkt; im Tubulus war ein Thermometer luftdicht so befestigt, dass die Kugel sich etwa in der Mitte der Retorte befand, welche mit einer abgekühlten Vorlage versehen war, um die Destillationsproducte aufzufangen. Als das Wasser des Wasserbades zum Kochen gebracht war, zeigte das Thermometer in der Mitte der

[1]) Bibliothek f. Läger l. c. S. 272.

Retorte 100° C. an. Das Kochen wurde mehrere Stunden lang ununterbrochen fortgesetzt, bis es nöthig wurde das Wasserbad nachzufüllen, um das verdampfte Wasser zu ersetzen. Obgleich heisses Wasser zum Nachfüllen benutzt wurde, sank die Temperatur hierbei bisweilen, freilich nur ganz vorübergehend, auf 90° C. Der aus dem Wasserbad hervorragende Theil der Retorte war dabei mit schlechten Wärmeleitern bedeckt. Abgesehen von der ganz vorübergehenden Abkühlung beim Nachfüllen des Wasserbades wurde das Kochen 11 Stunden lang nicht unterbrochen. Ich habe es nicht für nöthig erachtet, diese Maassregeln genauer zu besprechen, da ich meinte, dass meine Versicherung, ich habe das Kochen an 11 Stunden lang fortgesetzt, ausreichen würde, nachdem ich Jahre lang mit chemischen Untersuchungen beschäftigt gewesen war und vielen Anderen zur sorgfältigen Ausführung solcher Operationen im Laboratorium Anleitung gegeben hatte. Ich kann nun noch hinzufügen, dass ich mich keineswegs auf einen einzelnen solchen Versuch beschränkt habe, sondern dass ich dieses Experiment öfter und verschiedentlich modificirt ausgeführt habe. Ich habe z. B. das Kochen auch in einem Kolben vorgenommen, dessen Oeffnung durch einen luftdicht eingepassten, aber von einem in eine Spitze ausgezogenen Glasrohr durchbohrten Kork verschlossen war, und das Kochen über freiem Feuer mehrere Stunden lang in so starkem Gange erhalten, dass der Dampf fortwährend und stark, mit zischendem Ton, aus der Glasspitze ausströmte. Um das Sprengen des Kolbens hierbei zu vermeiden, musste ich fortwährend zugegen sein um die Flamme zu reguliren, und um das Stossen der Flüssigkeit bei Gegenwart des durch das Kochen coagulirten Eiweisses zu verhindern, war es nöthig vor dem Beginn des Kochens einen dicken, zusammengerollten Platindrath in den Kolben zu thun. Ich habe bisweilen auch ein anderes Verfahren angewandt, indem ich den in ähnlicher Weise mit einem Kork verschlossenen, aber mit einem eingepassten nach unten umgebogenen, offenen Glasrohr versehenen Kolben ganz in das Wasserbad versenkte, dessen Wasser dann mehrere Stunden lang ununterbrochen in starkem Kochen erhalten wurde. Nach beendigtem Kochen habe ich ferner noch ein verschiedenes Verfahren angewandt, um ein etwaniges späteres Eindringen mikroskopischer Organismen oder ihrer Keime aus der Luft zu verhindern. Ich habe nehmlich bis-

weilen den Inhalt des Kolbens sogleich nach dem Kochen schnell in sorgfältigst gereinigte Gläser hineinfiltrirt und die Injection sogleich vorgenommen, nachdem die Flüssigkeit hinreichend abgekühlt war, so dass die injicirte Flüssigkeit noch etwa die Blutwärme hatte. In anderen Fällen habe ich die Flüssigkeit bei gleich nach Aufhören des Kochens vorgenommenem hermetischen Verschluss des Kochgefässes abkühlen lassen, bevor ich sie in die Venen injicirte. Das Resultat war sich in allen Fällen vollkommen gleich:

Das Destillat brachte keine Erscheinungen der putriden oder septischen Infection hervor, und es hatte dasselbe bei Injection in das Blut trotz seines furchtbar üblen Geruches keine erheblichen Folgen; die in der Retorte oder im Kolben zurückgebliebene Flüssigkeit hatte aber, trotz des anhaltenden und gründlichen Kochens, die Fähigkeit, bei Injection in das Blut den ganzen charakteristischen Symptomencomplex der putriden oder septischen Infection hervorzurufen, bewahrt. Ich habe hieraus geschlossen, „dass die mikroskopischen Organismen, welche so bald in fauligen Flüssigkeiten auftreten, nicht das giftige Princip sein können, da es einleuchtend ist, dass diese schon in viel kürzerer Zeit durch das Kochen destruirt und getödtet sein würden, und da sie sich nicht in der heiss filtrirten, vollkommen klaren und gleich nach dem Abkühlen (oder was ich hätte hinzufügen können, nach dem ohne Zutritt der Luft stattgehabten Abkühlen) injicirten Flüssigkeit wieder eingestellt haben konnten".

Dieser Schluss wird durchaus nicht etwa dadurch beeinträchtigt, dass die Flüssigkeit durch das Kochen etwas von der Intensität seiner früheren Wirkung eingebüsst hatte. Dass dieses der Fall war, geht daraus hervor, dass 32 Ccm. des aus dem 11 Stunden lang in angegebener Weise gekochten Inhalte der Retorte dargestellten Filtrats nöthig waren, um eine etwa ebenso starke Wirkung hervorzurufen wie 24 Ccm. der ursprünglichen, nur bis zur vollkommenen Klarheit filtrirten Flüssigkeit, obgleich der Inhalt der Retorte durch das lange Kochen auf $\frac{1}{4}$ der ursprünglichen Menge reducirt war. Jene 32 Ccm. entsprachen also $4 \times 32 = 128$ Ccm. der ursprünglichen Flüssigkeit, von der 24 Ccm. für einen freilich kleineren und jüngeren Hund im Laufe von weniger als 6 Stunden todbringend gewesen waren, während die 32 Ccm. der gekochten Flüssig-

keit einen etwas grösseren, älteren und stärkeren Hund dem Tode möglichst nahe brachten und ein so heftiges Kranksein hervorriefen, dass derselbe sich nach 9 Tagen kaum erholt hatte. Die Intensität des Giftes schien also etwa auf $\frac{1}{5}$ oder $\frac{1}{8}$ der ursprünglichen durch das anhaltende Kochen reducirt worden zu sein. Das ist sehr erklärlich, schon dadurch, dass bei dem Kochen und Eindampfen eine nicht unerhebliche Menge coagulirten Eiweisses ausgeschieden wurde, welches, wie ich späterhin fand und wie weiterhin näher erörtert werden soll, einen bedeutenden Theil des giftigen Stoffs durch mechanische Fällung mit niederschlägt und bindet. Dadurch dass die Wirkung nicht durch das Kochen aufgehoben wurde, schien aber nicht nur die Hypothese, es seien die mikroskopischen Organismen das wirksame Princip, widerlegt zu sein, sondern es wurde auch die Vermuthung, die man a priori hegen konnte, es sei das wirksame Princip einem der anderen, nicht durch lebende Organismen wirksamen Fermente analog, zurückgewiesen, da ja auch diese durch Kochen ihre Wirksamkeit einbüssen. Es schien also nur entweder die Vermuthung übrig zu sein, es verhalte sich das putride Gift analog den giftigen Pflanzenalkaloïden oder es müsste die Möglichkeit angenommen werden, dass es gährungserregende Körper geben könnte, welche im Stande wären ihre Wirksamkeit trotz anhaltenden Kochens zu bewahren.

Das Ergebniss, dass die Wirksamkeit des in putriden Flüssigkeiten enthaltenen Giftes durch Kochen nicht aufgehoben wird, wenn es in einigermaassen grosser Menge in der ursprünglichen, an Albuminstoffen nicht allzureichen Flüssigkeit enthalten ist, ist von Allen, welche die Versuche nachgemacht haben, vollkommen bestätigt worden, und da mehrere meiner Nachfolger auf diesem Wege ebenfalls die Frage über die Betheiligung der mikroskopischen Organismen vor Augen gehabt haben und in chemischen Manipulationen wohl bewandert waren, so werden auch sie ohne Zweifel dafür gesorgt haben, dass die Erhitzung auf 100° C. während mehrerer Stunden wirklich und vollständig erreicht worden ist. Es muss daher wirklich als unstatthaft bezeichnet werden, wenn Forscher, die nur am Schreibtische experimentiren, ohne sich der Mühe zu unterziehen, die Versuche nachzumachen, sich die Freiheit herausgenommen haben, die Richtigkeit dieser Angaben in Zweifel zu ziehen.

Es fragt sich nur noch, ob die seit 1856 bekannt gewordenen Thatsachen die damals herrschende Meinung bestätigt oder widerlegt haben, der zufolge man annahm, dass ein mehrstündiges Kochen bei 100°C. zuverlässig die in Betracht kommenden mikroskopischen Organismen tödtet. Bei Gelegenheit der Trichinenfrage wurde behauptet, dass die Muskeltrichinen das Kochen ertragen könnten, weil nach Genuss gekochten, mit Trichinen behafteten Fleisches Entwickelung von Darmtrichinen beobachtet worden war. Bei genauerer Untersuchung stellte sich aber heraus, dass die Beobachtung allerdings richtig, der Schluss aber falsch war, indem das Innere des Fleisches beim Kochen und Braten in der Küche lange nicht auf 100° C. erwärmt wird, und dass die hier befindlichen Trichinen gegen die hohe Temperatur der Umgebung in unerwarteter Weise beschützt sind, dass aber ihr Tod unfehlbar eintritt und jede Entwickelungsfähigkeit aufhört bei wirklicher Einwirkung einer Temperatur, die nicht unerheblich unter dem Siedepunkte des Wassers liegt. F. Cohn [1]) fand, dass Saamen (Erbsen), gekochtes Eiweiss u. s. w. in destillirtem Wasser nach einstündigem Kochen keine Bildung von Bakterien veranlassen, wenn der Hals des benutzten kleinen Kolbens zugeschmolzen oder durch Baumwolle verstopft wird, in der Regel auch nicht, wenn der Hals nach unten gebogen ist. Er fand ferner, dass in Flüssigkeiten, welche nicht grössere schlechte Wärmeleiter enthalten, keine Fäulniss und keine Bakterienbildung eintritt, wenn dieselben eine Stunde lang auf 80° C. erhitzt werden. Eine schon einstündige Erwärmung auf 60—61°C. reichte in seinen Versuchen aus, um die Entwickelung der Bakterien zu verhindern und um dieselben zu tödten. Nur bei Gegenwart grösserer Stücke thierischer oder pflanzlicher Gewebe oder compacter Eiweissmassen, welche schlechte Wärmeleiter abgeben, und welche daher die in ihrem Inneren versteckten Bakterien beschützen können, kann es, um ganz sicher zu sein, nöthig werden, die Temperatur entweder, nach Pasteur, für kurze Zeit auf 105° C. zu steigern oder, was ebenso sicher ist, dieselbe noch etwas über eine Stunde auf 100°C. zu erhalten. Den Mittheilungen

[1]) Untersuchungen über Bacterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen, 2. Heft. Breslau 1872.

von Huizinga [1]) zufolge wird das Auftreten von Bakterien in einer Mischung, welche aus 100 Ccm. seiner „Nährsalzlösung", 1 Grm. Rohrzucker und 0,5 Grm. Harnstoff besteht, sicher verhindert, wenn man dieselbe 10 Minuten lang auf 100° C. erhitzt und darauf von der Luft durch Zuschmelzen der Glasspitze abschliesst. Die von Place [2]) nicht durch Beobachtung von Entwickelungserscheinungen gemachte Erfahrung, welche nur auf Wahrnehmung einer gewissen wackelnden Bewegung von Bakterien beruhte, die er auf 120 ja auf 160° C. erhitzt hatte, rührte, wie Huizinga nachwies, nicht von einer Lebenserscheinung her, sondern war eine Molecularbewegung, welche noch anhielt, wenn die Bakterien mit 16—17 pCt. Schwefelsäurehydrat haltender Flüssigkeit behandelt waren, und welche gerade ebenso an Asbestfäden beobachtet werden, wenn diese, zu 15 μ. und darunter messenden Stäbchen zerrieben, in destillirtem Wasser unter dem Mikroskope beobachtet werden. Da ein in gleicher Weise vorgenommenes, 10 Minuten lang fortgesetztes Kochen mit nachfolgendem Abschlusse von der Luft indess nicht im Stande war, die Entwickelung von Bakterien in einer anderen, von Huizinga ebenfalls angegebenen Flüssigkeit (welche Pepton, reine Glycose, lösliches Amylum, kohlensauren Kalk und Nährsalze in passendem Verhältnisse enthielt), unter gleichen äusseren Verhältnissen zu verhindern, liess er sich dazu verleiten, sich dem Beispiele Pouchet's, Bastian's und anderer Anhänger der Generatio aequivoca anzuschliessen und die Abiogenesis als unwiderleglich bewiesen zu proclamiren. Darauf wies aber Samuelson [3]) nach, dass freilich nicht ein 10 Minuten lang andauerndes Kochen, wohl aber ein einstündiges effectives Erhitzen auf 100° C., durch Niedersenken des hermetisch eingeschlossenen Gemenges in stark kochendes Wasser genügte, um auch in dieser Flüssigkeit die vermeintliche Abiogenesis oder richtiger gesagt, die Entwickelung der mit eingeschlossenen Bakterien gründlich und zuverlässig zu verhindern. Der Umstand, dass die Mittheilungen Pasteur's es wahrscheinlich machen, dass die Bakterien, wenn sie zu Staub eingetrocknet sind, noch etwas höhere Wärmegrade, vielleicht bis zu 120° C. oder

[1]) Zur Abiogenesisfrage in Pflüger's Archiv VII. S. 549—574 und VIII. S. 180—189.

[2]) Maandblad voor Naturwetenschapen 1873. No. 8. S. 126.

[3]) Ueber Abiogenesis. Pflüger's Archiv. VIII. Bd. S. 277—288.

noch etwas darüber hinaus ertragen, ohne dadurch getödtet zu werden, berührt unsere Frage nur insofern, als Raison (l. c.) mitgetheilt hat, dass er das zur Trockene eingedampfte Residuum einer fauligen Flüssigkeit mehrere Stunden lang einer Hitze von 130° C. ausgesetzt hat, ohne dass es dadurch seine specifischen giftigen Eigenschaften einbüsste. In den oben besprochenen Versuchen handelte es sich ja nehmlich nicht um eingetrocknete Bakterien, sondern um solche, die, unbeschützt durch Klümpchen schlechter Wärmeleiter, frei im Wasser suspendirt, mehrere, ja viele (bis 11) Stunden lang wirklich gekocht oder wirklich auf 100° C. erhitzt worden waren, und dass die Bakterien eine solche Temperatur unter solchen Verhältnissen ohne getödtet zu werden ertragen könnten, das hat bis heute noch Niemand beobachtet.

Es müsste aber, ausser der Temperaturerhöhung, wohl auch noch andere Mittel geben, wodurch mikroskopische Organismen getödtet werden müssten, ohne dass eine etwa vorhandene chemische Substanz ihre giftigen Wirkungen einbüsste. Als solche Mittel könnte Eindampfen zu vollkommener Trockenheit und Behandlung des eingetrockneten Rückstandes mit kaltem und kochendem absolutem Alkohol zunächst in Betracht kommen. Dieser Versuch war für mich auch aus einem anderen Grunde nothwendig, nehmlich um eine Methode anzubahnen für die Isolirung des chemischen Giftes, das, den vorhin angeführten Versuchen zufolge, mit grösster Wahrscheinlichkeit in den fauligen Flüssigkeiten vermuthet werden müsste. Das Ergebniss dieser Versuche ist in meinem Resumé schon hinreichend deutlich ausgesprochen. Aus verschiedenen thierischen Geweben, namentlich aber aus Hundefleisch durch Hinstellen mit destillirtem Wasser in 1 bis 4 Wochen bei gewöhnlicher Zimmerwärme dargestellte putride Flüssigkeit wurde zuerst möglichst gut filtrirt. Darauf wurde das klare Filtrat mehrere Stunden lang gekocht und dann bis zu vollkommener Trockenheit im Wasserbade eingedampft. Das völlig trockene Residuum wurde darauf mit absolutem Alkohol zuerst in kaltem, dann in kochendem Zustande digerirt und extrahirt. Nach Entfernung des alkoholischen Extractes und des Alkohols wurde der in absolutem Alkohol unlösliche Rest zuerst mit kaltem und demnächst mit kochendem destillirtem Wasser extrahirt

und (heiss) filtrirt. Es waren so zwei Flüssigkeiten hergestellt, ein alkoholisches und ein wässeriges Extract. Mit diesen wurde folgendermaassen verfahren:

a) Das alkoholische, mit absolutem Alkohol bereitete Extract wurde zur Trockenheit verdampft und nach dem Verdampfen des Alkohols mit destillirtem Wasser behandelt. Der grösste Theil der von absolutem Alkohol aufgenommenen Substanz löste sich auch in Wasser, ein Theil aber wurde dabei ausgeschieden und nahm eine harzartige Consistenz an. Die ganze Masse wurde theils in Wasser gelöst, theils darin in feinvertheiltem Zustande suspendirt in die V. jugularis eines Hundes injicirt. Der Hund wurde danach schläfrig und schlief fast ununterbrochen und ruhig bis zum nächsten Tage; Puls und Respiration blieben dabei unverändert, und es wurden auch sonst durchaus keine anderen Krankheitssymptome beobachtet. Nachdem der Hund ausgeschlafen hatte befand er sich so wohl wie vorher, war munter und frass mit Appetit.

b) Das wässrige Extract, welches nur solche Stoffe enthalten konnte, die in absolutem Alkohol unlöslich waren, und bei dessen Darstellung die sowohl in absolutem Alkohol als auch in destillirtem Wasser löslichen Stoffe entfernt waren, brachte nach Injection in die V. jugularis von Hunden alle charakteristischen Symptome der putriden oder septischen Infection hervor. Unter den ziemlich zahlreichen Versuchen, die ich mit dem auf diese Weise (nach vorhergegangenem Filtriren, Kochen, Eindampfen zur Trockenheit und Extrahiren mit absolutem Alkohol) dargestellten wässrigen Extract gemacht, habe ich einen durch ausführliche Mittheilung hervorgehoben, weil ich bei demselben quantitative Bestimmungen der angewandten Substanz beibringen konnte. Dieselbe aus Hundefleisch und destillirtem Wasser hergestellte und durch Filtriren klar gemachte Flüssigkeit, von der 24 Ccm. (0,071 Grm. beim Verdampfen hinterlassenen Rückstandes enthaltend) hinreichend gewesen waren, einen kleinen jungen Hund in weniger als 6 Stunden unter den exquisitesten Erscheinungen der septischen Infection zu tödten, war nehmlich zur Herstellung des in Rede stehenden wässrigen Extractes benutzt worden. Es wurden von diesem einem kleinen aber erwachsenen Hunde 32 Ccm. in die Jugularvene injicirt. 10,3395 Grm. dieser Flüssigkeit hinterliessen beim Verdampfen zur Trockne nur 0,004 Grm. festen Rückstandes.

Die injicirten 32 Ccm. enthielten also nur 0,012 Grm. des festen Rückstandes. Zur Vergleichung mit den durch das ursprüngliche klare Filtrat (von dem die injicirten 24 Ccm. 0,071 Grm. festen Rückstandes hinterlassen hatten) hervorgerufenen Symptomen, sei es mir gestattet, die durch dieses, nur 12 Milligramm festen Rückstandes enthaltende wässrige Extract bewirkten Krankheitserscheinungen ausführlich mitzutheilen.

„Eine halbe Stunde nach der Injection traten bei dem kleinen, kurzhaarigen, gelben, ausgewachsenen Hunde Zeichen heftigen Uebelbefindens auf. Diese nahmen schnell zu. ¾ Stunden nach der Injection traten heftige Horripilationen auf; die Haare erhoben sich längs des Rückens; an einzelnen Muskeln der Extremitäten wurden fortwährend unwillkürliche, spasmodische Contractionen beobachtet; daneben waren Vomituritionen und Stuhlzwang vorhanden. Es wurde dabei Schleim nebst einer geringen Menge schwach gefärbter Excremente entleert. Es entstand zugleich sehr heftige Salivation, so dass ein sehr zäher Schleim fortwährend aus dem Maule floss. Die Mattigkeit war sehr gross und der Puls sehr beschleunigt. Die Pupillen waren stark dilatirt. 2 Stunden nach der Injection war die Mattigkeit des Thieres und seine Apathie so gross, dass es nicht aufstand, um die Excremente zu entleeren, sondern dabei auf der Seite liegen blieb. Wenn man den Hund auf die Beine stellte, legte er sich sogleich wieder hin. Die Horripilationen, das Sehnenhüpfen und die übrigen Symptome hielten an; ebenso die unaufhörlichen Versuche zum Erbrechen und zur Entleerung von Excrementen. Hierzu kam nun wirkliches Erbrechen hinzu; die durch Erbrechen entleerten Nahrungsmittel waren ganz unverdaut. Nach erfolgtem Erbrechen nahm das Würgen und die Salivation etwas ab, der Puls blieb aber so schnell und so schwach, dass er nicht gezählt werden konnte. 4 Stunden nach der Injection hielten die Horripilationen und das Sehnenhüpfen noch ununterbrochen an; die Haut war brennend heiss. Der Hund konnte gehen, aber nur sehr unsicher; der Blick war scheu, die Conjunctiva roth, die Pupillen dilatirt, die Haare standen längs des Rückens in die Höhe wie ein Kamm von Borsten. Der Collaps war so gross, dass die Haut grosse Falten bildete; eine zwischen den Fingern emporgehobene Hautfalte blieb stehen. 11 Stunden nach der Injection hatten Erbrechen, Diarrhöe und Salivation aufgehört. Der Puls hatte sich gehoben und es wurden 120 Schläge in der Minute gezählt. Die Pupillen waren weniger dilatirt und sehr empfindlich gegen das Licht. Weniger heftige Horripilationen nebst trockener Hitze der Haut hielten an. Die Haare längs des Rückens standen noch wie Borsten in die Höhe, und der Schwanz war zwischen die Beine gezogen. Auch das Sehnenhüpfen hielt an, sowie ebenfalls die Mattigkeit und der comatöse Zustand; der Collaps hatte aber bedeutend abgenommen. 23 Stunden nach der Injection hatte das Thier etwas Nahrung zu sich genommen und es befand sich im Ganzen bedeutend besser, war aber noch sehr matt und stumpf. Ich tödtete es nun durch den Nackenstich und nahm die Section sogleich vor. — Der Magen enthielt die am Morgen genossenen Nahrungsmittel. Die Schleimhaut des Magens war stark gerunzelt, blass-

roth, stärker gefärbt auf den Falten am Fundus. Im Dünndarm starke marmorirte und inselförmige Injectionsröthe, am stärksten im Duodenum, nach dem Blinddarm hin allmählich abnehmend. Die Peyer'schen Plaques waren im oberen Theile des Darmes vertieft und von einem intensiv rothen, von der Schleimhaut gebildeten Walle umgeben; weiter unten im Dünndarm waren sie etwa 1 Linie hoch über dem Niveau der Schleimhaut erhaben, gleichsam blasse Inseln auf rothem Grunde bildend. Der oberste Theil des Dünndarms, besonders das Duodenum enthielt eine Substanz, welche wie eitriger Schleim aussah und welche der Schleimhaut fest anhaftete; weiter unten im Dünndarm fand sich von Galle gefärbter Schleim. Die übrigen Organe zeigten nichts Abnormes. Das Herzblut war fest geronnen und röthete sich an der Luft."

Es scheint kaum möglich zu sein, dass Jemand diesen Beobachtungen gegenüber noch ernstlich meinen könnte, es läge auch hier die Wirkung mikroskopischer Organismen vor, welche die Operationen des Filtrirens, des stundenlangen Kochens, des Eindampfens zu vollkommener Trockne bei Anwendung der Kochhitze, des Digerirens mit absolutem kalten und kochenden Alkohol, des Lösens in kochendem Wasser und des nochmaligen Filtrirens mit durchgemacht haben müssten, ohne getödtet und entfernt zu werden. An den zuletzt genannten Versuch reihen sich nun aber noch Thatsachen an, welche von meinen Nachfolgern gefunden wurden, indem sie das putride Gift in meinem Sinne zu isoliren und rein darzustellen suchten. Ich erlaube mir nur einige dieser Thatsachen hier hervorzuheben, welche für die vorliegende Frage bedeutungsvoll sind. Raison (l. c.) fand, dass das durch ein Jahr lang fortgesetzte Maceration von Hundefleisch mit Wasser hervorgebrachte Gift seine Wirkung nicht durch Behandlung mit Natronlauge einbüsste, wohl aber durch Behandlung mit Salzsäure. Sowohl Raison als Weidenbaum (l. c.) und Schmitz (l. c.) fanden, dass das Gift durch Behandlung mit Bleiessig, nachfolgender Behandlung mit Schwefelwasserstoff zur Entfernung des Bleies, und darauf erfolgtem Kochen, Eindampfen und wieder Auflösen des Rückstandes in Wasser seine Wirkung nicht einbüsste. Raison und Schmitz fanden, dass es auch nach Fällung mit salpetersaurem Quecksilberoxydul nach Entfernung des Quecksilbers durch Schwefelwasserstoff mit nachfolgendem Eindampfen zur Trockne und Lösung in Wasser seine Wirksamkeit bewahrt. Schmitz fand, dass das Gift durch Gerbsäure fast vollständig, durch Ferrocyancalium ganz vollständig gefällt wird. Bei Bergmann's Versuchen mit dem in

fauler Bierhefe enthaltenen Gifte wurde ein noch weit mehr complicirtes Verfahren angewandt (z. B. Diffusion unter Zusatz von Natron, Abscheidung des vorhandenen Magnesiaphosphats, Eindampfen im Wasserbade auf $\frac{1}{10}$, vollständiges Trocknen mit Bleioxyd, Pulverisiren, Digestion mit Alkohol von 70°, Filtriren nach 48 Stunden, Entfernung des Bleies durch Schwefelwasserstoff, Abscheidung von Leucin u. s. w.) ohne dass das Gift dadurch unwirksam wurde. Für die hier in Rede stehende Frage ist es natürlich gleichgültig, ob es wirklich gelungen ist, das putride Gift chemisch rein darzustellen oder nicht, ob dasselbe aus einem bestimmten oder aus mehreren chemisch und in ihrer physiologischen Wirkung differenten Stoffen besteht, etwa wie Opium, das ja verschiedene wirksame giftige und in ihrer Wirkung keineswegs völlig übereinstimmende chemische Stoffe enthält. [1]) Die vielfachen zunächst durch

[1]) Ich kann nicht umhin hier die Meinung auszusprechen, dass die bisher vorliegenden Versuche, die chemische Natur des „putriden Giftes" näher zu erforschen, meines Erachtens noch keineswegs zu einem befriedigenden Abschlusse geführt haben, und dass es etwas übereilt war, das aus fauler Bierhefe dargestellte „Sepsin" als einen reinen chemischen Stoff zu proclamiren, der das wesentliche und allein wirksame Princip des extractförmigen und unreinen „putriden Giftes" ausmache. So weit mir aus den mir vorliegenden Mittheilungen ersichtlich ist, muss das Sepsin gewöhnlich in weit grösseren Dosen angewandt werden, als das extractförmige „putride Gift", wie ich es hinterlassen habe. Wenn das der Fall ist, muss wohl letzteres reiner sein als das Sepsin. Es scheint fast, dass man verleitet durch den Wunsch, einen krystallisirten Körper zu finden, übersehen hat, dass Verunreinigungen mit krystallisirten fremden Stoffen ebenso wohl Verunreinigungen sind, wie die Gegenwart von Stoffen, welche die Krystallisation eines Körpers hindern, dessen Fähigkeit zu krystallisiren nicht selbstfolglich ist. Ueberdies scheinen die physiologischen Wirkungen des aus fauler Bierhefe dargestellten „Sepsins" keineswegs identisch zu sein mit denjenigen, welche durch das in faulem Fleisch, Blut und Eiter enthaltene und in Form eines wässrigen, eiweissfreien Extractes darstellbare „putride Gift" hervorgebracht werden. Hierzu kommt noch hinzu, dass man das „Sepsin" nicht aus allen denjenigen Flüssigkeiten hat darstellen können, welche „putrides Gift" enthalten und daran sehr reich sind. Endlich scheint das von Zuelzer und Sonnenschein aus anderen faulen Substanzen dargestellte giftige Alkaloïd, das mit dem Atropin analog sein soll, ganz verschieden zu sein sowohl von „Sepsin" als von extractförmigem „putriden Gift". Vom Sepsin sowohl als von dem von Zuelzer und Sonnenschein gefundenen Gifte wird angegeben, dass es in Alkohol löslich war. Das scheint mit meiner Angabe in

meine Mittheilung hervorgerufenen Bestrebungen, das „putride Gift“ von der bescheidenen Stellung eines Extractivstoffes zur Würde eines chemischen Stoffes oder eines Complexes chemischer Stoffe zu erheben, haben wenigstens den Erfolg gehabt, neue Belege dafür beizubringen, dass die giftige Wirkung fauliger Substanzen nicht

Widerspruch zu stehen, dieser Widerspruch ist aber nicht unlöslich, zumal wenn man berücksichtigt, dass ich das zu vollkommener Trockenheit eingedampfte Residuum der ursprünglichen filtrirten Flüssigkeit mit absolutem Alkohol extrahirte, wohingegen Bergmann und Schmiedeberg, die nicht zur Trockene eingedampfte, sondern nur durch Eindampfen concentrirte Flüssigkeit mit starkem Alkohol versetzte und das Filtrat als alkoholisches Extract bezeichnete. Er hat also in der That mit mehr oder weniger verdünntem Alkohol extrahirt, ich aber mit absolutem. Dazu kommt noch hinzu, dass das von absolutem Alkohol aufgenommene alkoholische Extract, nach Entfernung des Alkohols und nach Injection der in Wasser theils gelösten, theils nur suspendirten Substanz, allerdings keine Symptome der putriden Infection hervorrief, wohl aber eine narkotische Wirkung zu haben schien, indem der Hund darnach ununterbrochen 24 Stunden lang schlief, nachdem er ausgeschlafen hatte sich aber wohl befand. In Betracht aller dieser Daten scheint es mir vorläufig am wahrscheinlichsten zu sein, dass das extractförmige „putride Gift“ aus mehreren, in chemischer Beziehung sowohl als bezüglich der physiologischen Wirkung differenten giftigen Stoffen besteht (etwa wie das Opium), und dass diese in verschiedenen fauligen Flüssigkeiten in verschiedenen Mengenverhältnissen und mit verschiedenen anderen, wenigstens zum Theil nicht ganz unwirksamen, wenn auch für den charakteristischen Symptomencomplex, um den es sich hier handelt, indifferenten Stoffen vereinigt sind. In dieser letzteren Beziehung könnten ausser dem kohlensauren Ammoniak, den Schwefelwasserstoffverbindungen, den flüchtigen Fettsäuren und ihren Ammoniakverbindungen unter gewissen Umständen vielleicht auch noch die Aschenbestandtheile, namentlich die Kalisalze in Betracht kommen, in welchen L. Müller (l. c.) leichtsinniger Weise „das putride Gift“ gefunden zu haben glaubte, weil er einmal einen Hund im Laufe von 5 Minuten sterben sah, als ihm eine Lösung von 0,621 Grm. der aus einer putriden Flüssigkeit dargestellten und in Wasser wieder gelösten Aschensalze in die V. jugularis injicirt wurde. Es ist ihm entgangen, dass es nicht auf das Sterben des Thieres, sondern auf den charakteristischen Symptomencomplex ankommt, den er nicht durch seine Salzlösung hervorgerufen hat; er kann ferner nicht daran gedacht haben, dass in etwa 0,012 Grm. meines putriden Giftes nicht 0,621 Grm. Aschenbestandtheile vorhanden sein konnten, und er hat offenbar nicht gewusst, dass man durch Injection unzähliger Substanzen solchen plötzlichen Tod hervorrufen kann.

aufgehoben wird durch chemische Behandlungsweisen, durch welche die in demselben ursprünglich vorhandenen mikroskopischen Organismen unfehlbar getödtet werden mussten.

Obgleich es bei Berücksichtigung aller der bisher angeführten Umstände kaum denkbar erscheint, dass noch Jemand in dem Glauben verharren könnte, die physiologische Wirkung putrider Flüssigkeiten sei durch die Gegenwart lebendiger mikroskopischer Organismen mit Nothwendigkeit bedingt, so sind doch noch die schon in meiner ursprünglichen Mittheilung enthaltenen Beweise gegen eine solche Annahme noch keineswegs erschöpft.

Bei dem sehr anhaltenden, 11 Stunden lang fortgesetzten Kochen der ursprünglichen, nur (bis zur Herstellung eines völlig klaren Filtrats) filtrirten Flüssigkeit wurde eine nicht unbeträchtliche Menge eines flockigen Coagulums ausgeschieden, das jedenfalls grösstentheils aus Eiweiss bestand, worin aber die in der filtrirten putriden Flüssigkeit noch etwa vorhanden gewesenen mikroskopischen Organismen, die der Beobachtung entgangen sein könnten, wenigstens grösstentheils mit enthalten sein müssten. Wenn man nun die gekochte Flüssigkeit nochmals filtrirte, so erwies sich die auf dem Filter zurückbleibende Substanz in der That als sehr giftig, indem nach Abtropfen der Flüssigkeit ein erbsengrosses Klümpchen, in Wasser vertheilt und in die Jugularvene eines kräftigen Spitzhundes injicirt, sehr heftige und charakteristisch verlaufende putride oder septische Infection hervorrief[1]), mit allen in den angeführten Beispielen angeführten charakteristischen Symptomen und mit einer mehr als 8tägigen Reconvalescenz. Da nun in einem anderen Versuche 32 Ccm. der vom ausgeschiedenen Eiweiss abfiltrirten (völlig klaren, noch immer übelriechenden, leicht durch das Filter laufenden) Flüssigkeit nöthig gewesen waren, um die gleichen Symptome mit gleicher Intensität bei einem anderen Hunde hervorzurufen, so musste ich annehmen, dass das Gift den Eiweissstoffen nicht nur anhaftete, sondern auch, dass es an der Oberfläche derselben condensirt sein musste. Denn die Flüssigkeitsmenge, die in jenem erbsengrossen Eiweissklümpchen vorhanden war, war ja jedenfalls sehr viel geringer als 32 Ccm.

[1]) Biblioth. f. Läger l. c. S. 277—279.

Als ich im Jahre 1855 diese Versuche anstellte, war eine solche Condensation noch eine einigermaassen auffallende Erscheinung, für die ich jedoch Analogien fand in der Condensation von Sauerstoff durch Platinschwamm, in der Condensation verschiedener Luftarten auf der Oberfläche von Metallen, von Glas (besonders Glaspulver) und von frisch geglühter Kohle, so wie in der Condensation verschiedener in Wasser mehr oder weniger löslicher Körper (als von Kalk- und Magnesiasalzen, Eiweissstoffen, Leim, Harnsäure u. s. w.) in poröser Kohle und endlich in den Imbibitionserscheinungen, bei welchen bald Wasser, bald (bei anderer Beschaffenheit des imbibirenden Körpers) eine andere Flüssigkeit stärker angezogen wurde. Seit der Zeit hat man aber bekanntlich die sogenannte mechanische Fällung in viel grösserem Umfange kennen gelernt, indem man dieselbe bekanntlich zur Ausscheidung verschiedener Fermente (aus dem Speichel, dem Magensaft, dem Pankreassaft u. s. w.) benutzt hat. Wenn nun Jemand dieser Erklärung gegenüber die Hypothese aufstellen möchte, es seien noch (trotz des Filtrirens und trotz des 11stündigen Kochens) lebendige mikroskopische Organismen sowohl im Filtrat als auch (und zwar in grösster Menge) in dem auf dem Filter zurückgebliebenen Eiweiss vorhanden gewesen, und diese seien es, welche die Erscheinungen der putriden Infection bewirkt hatten, so kann ich ihm folgenden Versuch [1]) entgegenhalten:

Eine Portion derselben ursprünglichen, aus faulem Hundefleisch und destillirtem Wasser dargestellten putriden Flüssigkeit, welche in den oben ausführlicher besprochenen Fällen benutzt worden war, wurde im Wasserbad zu vollkommner Trockenheit eingedampft und das trockene Residuum wurde zuerst mit absolutem Alkohol extrahirt und darauf, auf ein Filter gebracht, anfangs mit kaltem, zuletzt mit kochendem Wasser extrahirt und ausgewaschen bis die zurückgebliebene, in Alkohol sowohl als in Wasser unlösliche Substanz ganz geruchlos geworden war. Auch hier müssten nun die mikroskopischen Organismen, wenn sie zugegen waren, und wenn sie trotz des Kochens, Eindampfens und Extrahirens mit Alkohol ihr Leben behauptet hätten, mit dem Eiweiss zusammen wenigstens zum grössten Theile auf dem Filter zurück-

[1]) Bibliothek f. Läger l. c. S. 279 u. f.

geblieben sein. Es wurde nun von dieser auf dem Filter befindlichen Masse 3—4 Mal soviel als in dem vorher angeführten Versuche vom Filter herabgenommen, in Wasser fein vertheilt und suspendirt, einem Hunde in die Jugularvene injicirt. — Hiernach erfolgte gar keine krankhafte Erscheinung, während die nach der Behandlung des festen Rückstandes mit Alkohol vom Wasser gelöste und von dem sowohl in Alkohol als in Wasser unlöslichen Rückstande abfiltrirte Flüssigkeit, wie wir bereits oben gesehen haben, so intensiv giftig war, das 0,012 Milligramm der in demselben enthaltenen Substanz die oben ausführlich geschilderten Erscheinungen der putriden Intoxication hervorzurufen genügte. Es war hier also gelungen, das mit dem Eiweiss durch das Kochen grossentheils mechanisch gefüllte „putride Gift" nach vorhergehender Behandlung mit Alkohol durch Auswaschen mit Wasser und Filtriren von demselben zu entfernen. Derjenige, welcher auch diesem Versuche gegenüber die Behauptung von der Abhängigkeit der giftigen Wirkung von den lebenden mikroskopischen Organismen noch aufrecht erhalten wollte, müsste nicht nur diesen eine allen Erfahrungen widersprechende Zähleibigkeit und Unverwüstlichkeit zuschreiben, sondern er müsste sich auch noch der, wie es scheint, einigermaassen unmöglichen Vorstellung hingeben, dass man diese mikroskopischen Organismen durch Auswaschen von ausgeschiedenem Eiweiss, dem sie anhafteten, entfernt hätte, indem sie die Poren des Filters passiren müssten, während das reine Eiweiss auf dem Filter zurückgeblieben sei.

Wir müssen es also gewiss als eine vollkommen gesicherte und unwiderleglich festgestellte Thatsache festhalten, dass sich in putriden Flüssigkeiten ein specifischer, chemischer, in Wasser löslicher Stoff findet, welcher, in das Blut aufgenommen, den eigenthümlichen Symptomencomplex hervorruft, den man als putride oder septische Infection zu bezeichnen pflegt, und welcher, trotz solcher Behandlungsweisen, durch welche alle mikroskopischen Organismen, die ursprünglich (wenigstens in der Regel) zugegen waren, entfernt oder getödtet und vernichtet werden mussten, seine Wirksamkeit unverändert zu bewahren vermag. Ob dieser Stoff „putrides Gift" oder

„Sepsin“ genannt wird, ob er als ein seinen chemischen Verhältnissen nach einigermaassen bekannter oder noch in dieser Beziehung unbekannter „Extractivstoff“, ob er als eine einfache chemische Verbindung oder als eine aus mehreren, analog oder verschieden wirkenden chemischen Verbindungen zusammengesetzte Substanz zu betrachten ist, das Alles mag einstweilen dahingestellt bleiben, denn das genannte Factum wird dadurch in keiner Weise alterirt.

Es ist einleuchtend, dass diese Thatsache an und für sich durchaus nicht durch das Resultat der Untersuchungen über die Ursache der Fäulniss und über die Ursache der Entstehung des putriden Giftes durch die Fäulniss beeinträchtigt oder beeinflusst werden kann.

Trotz der neueren und neuesten Untersuchungen kann man übrigens meines Erachtens die Frage über die Ursache der Fäulniss noch keineswegs als erledigt ansehen. Die höchst interessanten Mittheilungen von F. Cohn (sowie von Pasteur u. A.) sprechen allerdings dafür, dass aus der Luft oder dem Wasser abstammende mikroskopische Organismen (namentlich Bacterium termo, Cohn), unter gewöhnlichen Verhältnissen die Fäulniss einleiten. Wenn man aber auch füglich von den immer von Neuem auftauchenden Versuchen eine Abiogenesis zu beweisen, sowie von der unter Andern von H. Karsten vertheidigten Nekrogenesis absehen darf[1]), so muss doch anerkannt werden, dass die neuerdings durch Hoppe-Seyler unterstützte Behauptung Liebig's, dass wenigstens einige Modificationen der eiweissartigen Körper und ihrer nächsten Abkömmlinge auch ohne Zuthun von Bakterien oder von anderen mikroskopischen Organismen und ohne ein Auftreten derselben in eine Art Fäulniss gerathen und dadurch zersetzt werden können, durch die bisher vorliegenden Untersuchungen noch nicht widerlegt ist. Ebenso wenig ist meines Wissens die Angabe von Helmholz widerlegt, der zufolge Zusatz der löslichen Fäulniss-

[1]) Wenn man gefunden hat, dass sich z. B. im Blute, das so aufgefangen und aufbewahrt wurde, dass Keime oder Mutterorganismen durchaus nicht von aussen her (durch die Luft oder die Gefässe) zugeführt werden konnten, dennoch bisweilen Bakterien entwickelten (Hensen), so darf man daraus noch nicht schliessen, dass damit eine Nekrogenesis bewiesen sei, so lange man nicht bewiesen hat, dass im untersuchten Blute keine solche Organismen vorhanden waren oder vorhanden sein konnten.

producte, bei Ausschluss der Bakterien und anderer mikroskopischen Organismen, eine Art Fäulniss einzuleiten vermag, die aber einen anderen Verlauf haben und andere Zersetzungsproducte liefern soll als die durch die mikroskopischen Organismen (Bakterien) eingeleitete und fortgesetzte Fäulniss. Der Verlauf der Fäulniss ist jedenfalls verschieden bei reichlichem und freiem Zutritt der Luft und bei sparsamem, etwa nur anfangs gestatteten Zutritt derselben. Es ist nun noch eine ganz unentschiedene und noch gar nicht einmal untersuchte Frage, wie es sich mit der Entstehung des putriden Giftes unter solchen verschiedenen äusseren Bedingungen verhält? Nur über den Einfluss verschiedener angewandter Eiweissmodificationen und ihrer nächsten Abkömmlinge und über den Einfluss der Zeitdauer und verschiedener Temperaturgrade, bei freiem Zutritt der Luft und nach erfolgtem Auftreten von Bakterien, auf die Bildung des putriden Giftes liegen einige Mittheilungen vor, nicht aber über das Auftreten oder Fehlen desselben, bei beschränktem oder gänzlich verhindertem Zutritte der Luft, und ohne Betheiligung von Bakterien. Diese Fragen können natürlich nicht durch apriorische Betrachtungen und durch Analogieschlüsse, sondern nur durch positive, genaue und specielle Untersuchungen ihre Erledigung finden. Dasselbe gilt auch von der Frage über den Antheil der mikroskopischen Organismen an den Gährungsvorgängen im Allgemeinen. Obgleich das Terrain der von lebenden mikroskopischen Organismen abhängigen Gährungserscheinungen sich durch die neueren und neuesten Untersuchungen wesentlich erweitert hat, so kennt man doch noch in der Chemie eine ganze Reihe von ganz analogen Vorgängen, die man noch immer als Gährungsvorgänge bezeichnet und bezeichnen muss, bei welchen die mikroskopischen Organismen sich in keiner Weise zu betheiligen scheinen. Diese Vorgänge werden aber von den leidenschaftlichen Bakterienfreunden entweder ausser Acht gelassen oder sie mögen denselben zum Theil unbekannt geblieben sein, während umgekehrt manche Chemiker, wie Liebig, einseitig die Betheiligung der mikroskopischen Organismen an vielen Gährungserscheinungen nur dadurch in Abrede stellen können, dass sie ebenso unzweifelhafte Thatsachen entweder nicht erkennen wollen oder wirklich nicht kennen.

Wenn es sich nun durch Untersuchungen, die freilich noch nicht in befriedigender Weise vorliegen, ergeben sollte, dass das „putride Gift“ nur durch Vermittelung von Cohn's Bacterium termo, (sei es, dass es aus den Eiweissstoffen oder ihren nächsten Abkömmlingen bereitet werden kann, etwa wie Alkohol durch die Vermittelung von Hefezellen aus dem Zucker dargestellt werden kann, oder dass dieses Gift ein Secretionsproduct von Bacterium termo ist), so müsste das gewiss als ein sehr wesentlicher Fortschritt begrüsst werden. Damit würde das „putride Gift“ jedoch nicht aus der Welt geschafft sein, seine Bedeutung für den Arzt und für den Hygieiniker würde aber allerdings eine andere geworden sein. Anstatt der Indication, Mittel zu suchen, durch welche das „putride Gift“ (etwa durch Fällung oder Ueberführung in eine unlösliche Form) unschädlich gemacht werden könnte, würde sich nehmlich die Hauptindication gegen die Bakterien richten, indem man vor allen Dingen suchen müsste sie zu tödten oder noch besser sie fern zu halten. Denn wenn das gelänge, so müsste ja (unter obiger Voraussetzung) die Bildung des „putriden Giftes“ ausbleiben. Der Erfolg eines solchen Verfahrens würde also offenbar nicht etwa beweisen, dass das „putride Gift“ nicht dort existirte, wo sich durch Vermittelung der Bakterien Fäulniss entwickelt hat, und das wissenschaftliche Interesse für die Betheiligung dieser Substanz an der Pathogenese würde nicht im Mindesten dadurch beeinträchtigt werden, wenn es sich etwa herausstellt, dass es vom ärztlichen Standpunkte aus von überwiegender Wichtigkeit ist, seine Bildung, durch Bekämpfung der Bakterien, zu verhindern. Eine gewisse Bedeutung würde das „putride Gift“ an und für sich doch auch dann noch in practischer Beziehung bewahren, indem ja doch, trotz aller Prophylaxis, immerhin Fälle vorkommen können und vorkommen werden, wo diese nicht verhindern kann, dass es zur Bildung desselben kommt, und wo man also nicht nur die Bakterien, sondern auch direct ihr eventuelles Product, das „putride Gift“, zu bekämpfen haben würde.

Dass die grosse Mehrzahl der Aerzte, Chirurgen und Hygieiniker, zum Theil mit Begeisterung und selbst mit Leidenschaft, für die besonders von Pasteur und von F. Cohn bezüglich der Ursache der Fäulniss aufgestellte und vertheidigte Hypothese Parthei ergriffen

haben, ist leicht begreiflich, wenn man die höchst interessanten und wichtigen Thatsachen berücksichtigt, welche neuerdings, namentlich in den 10 letzten Jahren, mit viel grösserer Bestimmtheit als früher darauf hinweisen, dass die in der Luft wie im Wasser überall verbreiteten mikroskopischen Organismen eine ausserordentlich grosse Bedeutung für die Aetiologie vieler Krankheiten haben. Die Literatur über diesen Gegenstand hat bereits einen solchen Umfang erlangt, dass wir hier nur beispielsweise einige der wichtigsten Beobachter nennen können, welche diese Auffassung gefördert haben. Die Beobachtungen von Cohn, Klob, Thomé, Virchow u. A. sprechen sehr entschieden dafür, dass die Ursache der Cholera in der Verbreitung und Entwickelung einer bestimmten Art mikroskopischer Pflanzenorganismen zu suchen ist, welche, namentlich in dem Erbrochenen und in den Excrementen vorhanden, die Verbreitung durch Ansteckung vermittelt. Die Mittheilungen von F. Cohn, Gugenbühl, Chauveau u. A. machen es wahrscheinlich, dass auch die Ursache der Pocken in einer besonderen Species mikroskopischer Organismen zu suchen ist, welche in den Geweben unter den Pockenpusteln fortzuwuchern scheint. Dass die Diphtheritis ebenfalls durch eine mikroskopische Pflanze hervorgerufen und verbreitet wird, scheint mit grosser Wahrscheinlichkeit aus den von Hueter, Letzerich u. A. veröffentlichten Beobachtungen hervorzugehen. Der Abhängigkeit des Rotzes von mikroskopischen Organismen wurde von Klob, der des Milzbrandes namentlich von Davaine das Wort geredet. Buhl, Waldeyer, Recklinghausen, Klebs u. A. fanden enorme Massen von Bakterien im Darm (Mycosis intestinalis) und in den Geweben und sie brachten die während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen in Beziehung zu diesem Befunde. Coze und Feltz theilten Beobachtungen mit über das Vorkommen mikroskopischer Organismen im Blute von Infectionskrankheiten. Lemaire wies nach, dass in der Luft stark bevölkerter Kasernen die Masse der in der Luft staubförmig suspendirten Bakterien sehr vermehrt ist. In England und Amerika traten Tyndal und Salisbury für die Ansicht in die Schranken, dass die mikroskopischen Organismen Ursache der Malariakrankheiten seien. Unter den Botanikern suchte zuerst Hallier die betreffenden mikroskopischen Pflanzenorganismen zu gewissen bekannten, grösseren Pflanzenformen in Beziehung

zu bringen und dieselben verschiedenen Krankheiten zuzuweisen, De Bary, F. Cohn und Hoffmann suchten dann den hierbei vielfach durch übereilte Schlüsse begangenen Fehlgriffen dadurch zu steuern, dass sie die betreffenden mikroskopischen Pflanzenorganismen zunächst nach ihren Formen und Entwickelungsverhältnissen zu classificiren suchten, um feste Anhaltspunkte für die Beobachtung anzubahnen. Davaine berichtete, dass bei einer von ihm als „Septicämie“ bezeichneten und durch faulige Substanzen hervorgebrachten Krankheitsform, ebenso wie beim Milzbrand, mikroskopische Organismen im Blute und in den Geweben vorkämen, und dass diese „Septicämie“, ebenso wie der Milzbrand, durch Impfung übertragbar sei. Er theilte höchst merkwürdige, fast unglaublich erscheinende, neuerdings aber von Bouley und Vulpian bestätigte Angaben mit, über die Multiplication der Intensität der impfbaren Substanz bei dieser „Septicämie“, indem die Wirkung durch fortgesetztes Impfen, durch eine Reihe nach und nach durch diese Operation krank gemachter Individuen hindurch, so gesteigert wurde, dass schliesslich die einem Fliegenstachel anhaftende, weniger als den Millionsten Theil eines Tropfens ausmachende Menge etwa 35 Stunden nach der Inoculation eine späterhin tödtlich verlaufende „Septicämie“ zur Entwickelung zu bringen vermochte. Diesen Angaben gegenüber wird freilich von vielen Seiten her das constante Vorkommen der mikroskopischen Organismen im septämischen sowohl als im Milzbrandblute und die constante Impffähigkeit des Blutes in diesen Krankheiten geleugnet. Ravitsch[1]) z. B. fand die Inoculation unwirksam, sowohl bei Benutzung von Leichenblut, das stabförmige mikroskopische Organismen in grosser Menge enthielt, als auch bei Anwendung des Blutes lebendiger Thiere, denen man eine putride Infection durch Injection bakterienhaltiger oder bakterienfreier Flüssigkeiten beigebracht hatte. Die Richtigkeit der Davaine'schen Angaben vorausgesetzt, muss man wohl annehmen, dass in Ravitsch's Versuchen die wirksamen mikroskopischen Organismen gefehlt haben, und dass die stabförmigen Individuen, die er allein berücksichtigt hat, (Bacterium termo Cohn) nicht die rechten gewesen seien. Klebs suchte und fand bei der Septic-

[1]) Ravitsch, Zur Lehre von der putriden Infection u. s. w. Berlin b. Hirschwald. 1872.

ämie sowohl als bei der Pyämie constant mikroskopische Pflanzenorganismen in grosser Menge im Blute, im Eiter und in den Geweben, und er behauptete: „die fressende deletäre Beschaffenheit des Eiters, wie die bei der Eiterung auftretende Allgemeininfection beruhe auf der Anwesenheit eines Pilzes, Mikrosporon septicum, dessen Sporen sich bedeutend vermehren ohne zu Pilzfäden auszuwachsen, und von dem man in der Regel nur Sporenhaufen, seltener Sporenketten, unbewegliche Körperchen (Schwärmsporen?) und stäbchenartige Bakterien vorfände. Das Mikrosporon septicum wuchere auf frischen, eiternden, wie auf granulirenden Wundflächen; es dringe in die Gewebe ein, bringe sie zum Zerfall und gelange, indem es die Gefässwandungen durchbohre und in die Lymphbahnen eindringe, in die Blutmasse. Die secundären Eiterungen und Entzündungen entständen durch die Importation desselben in Organe, welche von der verletzten Partie entfernt seien. Die infectiösen Wundkrankheiten würden durch diese Pilze erzeugt, dessen Vorkommen sowohl bei den mit Eiterung einhergehenden, sogenannten pyämischen, wie bei den rein septischen Krankheitsformen, es nöthig mache, die Unterscheidung zwischen Pyämie und Septicämie fallen zu lassen. Bei der Entwickelung des Mikrosporon septicum entstehe eine fiebererregende, in die Ernährungsflüssigkeit diffundirende Substanz. Fortdauerndes Fieber würde erst durch fortwährende Importation dieser Substanz, bei Anwesenheit der Pilze im Organismus, erzeugt."

Im Anschluss an die Mittheilungen von Klebs studirte sein Schüler Zahn[1]) den Einfluss des „Mikrosporon septicum" auf die Eiterung, sein Schüler Tiegel[1]) dahingegen die fiebererregende Eigenschaft desselben. Die von Cohnheim beobachteten Entzündungserscheinungen, namentlich die Auswanderung der weissen Blutkörperchen, wurden am Mesenterium des Frosches von Zahn nicht wahrgenommen, wenn die Luft, welche mit dem (in einem Kasten eingeschlossenen) Thiere in Berührung kam, filtrirt oder durch verdünnte Carbolsäure geleitet war, wohl aber wenn die nicht gereinigte Luft zum Präparate freien Zutritt hatte. Die allerheftigste Entzündung trat aber ein, wenn eine „Mikrosporon septicum"

[1]) Arbeiten a. d. Berner pathol. Institut 1871. 1872.

enthaltende Flüssigkeit einwirkte. Das durch Filtriren durch dichte poröse Thoncylinder von „Mikrosporon septicum“ vollkommen befreite Filtrat wirke viel weniger giftig. Schon eine Viertelstunde nachdem das Mesenterium mit der pilzhaltigen Flüssigkeit betupft war, hafteten die Pilze demselben fest an. Tiegel schliesst aus seinen Versuchen, dass durch „Mikrosporon septicum“ ein für den Organismus höchst schädliches Gift producirt zu werden scheint, das im Filtrat der Pilzflüssigkeit enthalten ist und ferner, dass dasselbe in geringer Menge vom Organismus ertragen werde, indem die Thiere am Leben bleiben, während es in grösseren Mengen den Tod rasch herbeiführt. Tiegel cultivirte „Mikrosporon septicum“ in der von Pasteur, F. Cohn u. A. eingeführten Weise in einer weinsaures Ammoniak enthaltenden Züchtungsflüssigkeit, reinigte die Pilze mittelst Filtrirens durch poröse Thoncylinder und mittelst Auswaschen, und injicirte theils die gereinigten Pilze, theils das Filtrat. Er gelangte zu dem Resultate, dass „Mikrosporon septicum“ Ursache eines von localen Entzündungen unabhängigen Fiebers sei, und dass dieses durch einen specifisch wirkenden chemischen Stoff hervorgebracht werde, den der Pilz nicht nur in den organischen Geweben, sondern auch in den künstlich gemischten Züchtungsflüssigkeiten erzeugt. Er meint, das durch den Lebensprozess von „Mikrosporon septicum“ erzeugte Gift sei wahrscheinlich eine mit dem „Sepsin“ identische Substanz, welche in genügender Dosis einmal dem Thierkörper einverleibt, ein typisches, einmal exacerbirendes Fieber erzeugt. Wird aber „Mikrosporon septicum“ selbst in den Thierkörper gebracht, so entstehe durch ständige Production und Resorption dieses Giftes continuirliches, hochgradiges, bis zur Agonie anhaltendes Fieber. Ich kann aber bei Durchsicht der Versuche Tiegel's den für das „putride Gift“ charakteristischen Symptomencomplex nicht wiedererkennen, ebensowenig wie H. v. Brehm (l. c.) in seinen, mit den bei der Fäulniss aufgetretenen und in künstlichen Züchtungsflüssigkeiten vermehrten, gereinigten Bakterien diesen eigenthümlichen Symptomencomplex hervorbringen konnte. Tiegel hat nur auf die Temperaturcurve Rücksicht genommen, die ich, wie schon oben bemerkt, ebensowenig wie Weidenbaum, Schmitz und Petersenn als das wesentliche pathognomonische Symptom der putriden Infection anerkennen kann. Aehnliche Versuche mit Injectionen von Bakterien oder

Pilzen von Semmer[1]), Block und Bergmann verdienen ganz gewiss, wie Hiller es in Aussicht stellt, weiter verfolgt zu werden, vor der Hand scheinen aber die dabei erlangten Resultate weder untereinander noch mit der nach Injection von bakterienfreiem putriden Gifte so überein zu stimmen, dass man aus denselben vollgültige Schlüsse ableiten könnte.

Die Beobachtungen Bergmann's[2]), welcher fand, dass Pasteur'sche Flüssigkeit durch Entwickelung und Vermehrung der bei der Fäulniss auftretenden Bakterien, giftig wurde und bei Injection in das Blut den ganzen Symptomencomplex der putriden Infection hervorzubringen vermochte, sind theils dadurch sehr merkwürdig, dass sie darauf hinweisen, dass das putride Gift wirklich ein directes Secretionsproduct der Bakterien, und nicht etwa ein aus den Eiweissstoffen, durch den Lebensprozess der Bakterien hervorgebrachtes Spaltungsproduct zu sein scheint, und andererseits, weil sie zeigen, dass auch das unter diesen Verhältnissen erzeugte putride Gift selbständig existirt, nachdem die mikroskopischen Organismen getödtet oder entfernt sind. Den zum Theil negativen, zum Theil abweichenden Mittheilungen anderer Beobachter gegenüber scheinen sie jedoch noch einer näheren Bestätigung und weiteren Verfolgung zu bedürfen.

Mehr noch als alle die bisher besprochenen Angaben und Mittheilungen haben die glänzenden Erfolge der antiseptischen Behandlung in der Chirurgie, namentlich aber der Erfolg des Lister'schen Verbandes und der anderweitig modificirten Behandlung von Verwundungen und Geschwürsbildungen mit der den Bakterien und Pilzen verderblichen Carbolsäure dazu beigetragen, die Aufmerksamkeit der Aerzte, Chirurgen und Hygieiniker den in der Luft und im Wasser überall verbreiteten mikroskopischen Organismen, namentlich den Bakterien und den Pilzen zuzuwenden.

So sehr man auch anerkennen muss, dass diese mikroskopischen Organismen in höchstem Grade die Aufmerksamkeit verdienen, die man ihnen in der neuesten Zeit in so vollem Maasse geschenkt hat, so muss man sich doch wohl hüten, dabei gewisse Thatsachen

[1]) Semmer in diesem Archiv Bd. L. S. 158—160 erhielt nur für den Milzbrand ein positives Resultat, mit 9tägigem (!) Incubationsstadium.

[2]) Bergmann in Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie von Hüter und Lücke 1. Band S. 373—398.

ausser Acht zu lassen, die für eine leichte Combination des Zusammenhanges vielleicht unbequem erscheinen, die aber dennoch für das Verständniss und für eine richtige Auffassung sehr wichtig sein dürften.

Hierhin gehörten erstens die oben von mir hervorgehobenen Thatsachen, welche das Vorhandensein eines chemischen „putriden Giftes“ nachweisen, das seine specifische Wirksamkeit bewahrt, auch nachdem alle mikroskopischen Organismen, welche ursprünglich neben demselben vorhanden waren und welche dasselbe vielleicht producirt haben mögen, getödtet oder entfernt worden sind. Die Wirkung dieses Giftes auf die verschiedensten Säugethiere und andere Wirbelthiere, selbst auf Frösche, ist im Wesentlichen so übereinstimmend, dass man unzweifelhaft aus den an Thieren beobachteten Erscheinungen auf seine Wirkung auf den menschlichen Organismus schliessen darf. In den sogenannten rein septämischen oder ichorämischen Erscheinungen am Krankenbette glaubte man sie auch allgemein wiederzuerkennen, bis durch die Mittheilungen von Klebs und seinen Schülern auf ein anderes, wie es scheint nicht primär bei der eigentlichen Fäulniss entstandenes und in fauligen Substanzen noch nicht vorhandenes Gift hingewiesen wurde, das durch einen besonderen Pilz, „Mikrosporon septicum“, erzeugt werden soll. Wie dem nun sei, so muss man, wie Bergmann sowohl wie Klebs und die Schüler beider es auch richtig eingesehen haben, erkennen, dass die Thatsache von dem Vorhandensein eines chemischen „putriden oder septischen Giftes“ keineswegs mit der Theorie von der pathogenetischen Bedeutung der Bakterien und Pilze in Widerspruch steht, indem es keine Schwierigkeit hat anzunehmen oder zu vermuthen, dass das betreffende chemische Gift von den betreffenden mikroskopischen Organismen (unmittelbar oder aus eiweissartigen Stoffen) erzeugt werden kann. Eine solche Annahme ist auch mit den Annahmen sehr vereinbar, denen zufolge fieberhafte Krankheiten (als Variola, Morbilli, Cholera u. s. w.) von specifisch verschiedenen Arten der mikroskopischen Organismen abhängig gemacht werden. Die Verschiedenheit der Symptome in diesen Krankheiten könnten dann zum Theil vielleicht eben davon abhängen, dass die specifisch verschiedenen mikroskopischen Organismen auch specifisch verschieden wirkende chemische Gifte produciren könnten. So viel ist jedenfalls einleuchtend, dass diejenigen, welche meinen, dass

man bei der gegenwärtigen Sachlage Partei ergreifen müsse, entweder für die Bakterien und gegen das „putride Gift", oder für das putride Gift und gegen die Bakterien, die Sachlage ganz missverstanden haben, einerseits, weil von der Parteinahme gegen eine erwiesene Thatsache ja überall nicht die Rede sein darf, und andererseits, weil die betreffende Thatsache mit den zur Zeit beliebten Theorien sich sehr gut zu vertragen scheint.

Zweitens darf man nicht versäumen, gewisse andere, auf das Vorkommen und die Lebensbedingungen der Bakterien und Pilze bezügliche Thatsachen zu berücksichtigen, welche den einseitigen Freunden und Advocaten der Bakterien unbequem und bedenklich erscheinen, und welche dieselben daher gern todtschweigen möchten.

Hierher gehören die Beobachtungen von dem Vorkommen der Bakterien im Körper vollkommen gesunder Menschen und Thiere. Mittheilungen hierüber findet man in nicht geringer Anzahl, und zwar von Beobachtern, deren Angaben man unbedingtes Vertrauen schenken muss. Ich will mich hier darauf beschränken anzuführen, dass der Botaniker A. S. Oersted in der Königl. Dänischen Gesellschaft der Wissenschaften kurz vor seinem Tode eine ausführliche Mittheilung über seine hierüber gemachten Beobachtungen vorlegte, aus der hervorging, dass man wenigstens in der Mundhöhle und im Darm völlig gesunder Menschen und Thiere Bakterien in grosser Menge vorfinden kann. Er schloss hieraus, dass das massenhafte Auftreten der Bakterien im Blute und in den Geweben kranker Individuen nur secundär sei, und dass man nicht berechtigt sei dieselben als primäre Krankheitsursachen anzusprechen. Obgleich ein solcher Schluss nicht gerechtfertigt erscheint, wenn man annimmt, dass es mehrere Arten von Bakterien giebt, von denen einige unschädlich, andere als Krankheitsursachen wirksam sein können, so muss man doch anerkennen, dass es für die Theorie sehr wichtig ist, das häufige Vorkommen gewisser Bakterien im Körper gesunder Individuen stets vor Augen zu haben.

Hieran reihen sich die Angaben von Burdon-Sanderson an, denen zufolge sich in allen entzündlichen Transsudaten bald mikroskopische Organismen einfinden, selbst dann, wenn diese durch Agentien hervorgerufen werden, durch welche keine mikroskopische Organismen eingeführt werden. Ferner schliesst sich die Beobachtung von Semmer hier an, der

zufolge 24 Stunden nach der Injection von „Sepsin“ sich unzählige Organismen verschiedener Arten im Blute vorfanden, und wonach sich die Inoculation als wirksam erwies. Besondere Beachtung verdienen noch die Beobachtungen von Ravitsch, denen zufolge die stabförmigen Bakterien, die bei der Fäulniss auftreten (Bacterium termo Cohn), wenn sie in das Blut, selbst in verhältnissmässig grosser Anzahl injicirt werden, im Blute der lebenden Thiere verschwinden und zu Grunde gehen [1]), anstatt sich zu vermehren, aber nach dem Tode sehr schnell, im Laufe weniger Stunden zum Vorschein kommen, nachdem das Blut unter Einwirkung des putriden Giftes in eigenthümlicher Weise so verändert worden ist, dass es mit grosser Leichtigkeit und sehr vollständig krystallisirt. Bei meinen 1855 angestellten Versuchen war es mir schon auffällig, dass die stabförmigen Bakterien oft bei der kurz nach dem Tode vorgenommenen Section in unzähliger Menge im Blute vorhanden waren, oft aber auch anfangs vermisst wurden und erst später erschienen, während ich sie niemals im Blute der lebenden Thiere vorfand. Auch die Leichtigkeit, Schnelligkeit und Vollständigkeit, mit der das Blut bisweilen ohne allen Zusatz unter dem Mikroskop krystallisirte, war mir bisweilen sehr auffällig, während ich diese Eigenschaft in anderen Fällen, wo die Zersetzung weniger weit vorgeschritten war, vermisste. Immer aber war die Schnelligkeit, mit der die an der putriden Infection verstorbenen

[1]) Für die Beantwortung der Frage, wie und wo die in den Kreislauf lebender Thiere hineingebrachten gewöhnlichen Fäulnissbakterien (Bacterium termo) verschwinden mögen, scheint man einen Anhaltspunkt zu finden in der interessanten Mittheilung von Birch-Hirschfeld, der zufolge durch Injection in den Kreislauf gebrachte „Micrococcen“, nachdem sie zum grossen Theil in die Blutkörperchen eingedrungen waren, in den Lymphdrüsen und in der Milz angehäuft gefunden wurden. Dass die gewöhnlichen stabförmigen Fäulnissbakterien aber im lebendigen Organismus wirklich zu Grunde gehen, dafür spricht nicht nur der Umstand, dass sie wirkungslos bleiben, nachdem der acute Paroxysmus der putriden Intoxication glücklich überstanden ist, sondern es sprechen dafür auch die wichtigen Beobachtungen von Eberth, denen zufolge Impfung der Gewebe (z. B. der Hornhaut) lebender Thiere mit den gewöhnlichen, bei der Fäulniss auftretenden stabförmigen Bakterien (Bacterium termo), erfolglos blieb, während Impfung mit den bei der Pyämie in den Geweben abgelagerten „Micrococcen“ Erkrankung der Gewebe und zugleich starke Vermehrung der eingeimpften mikroskopischen Organismen zur Folge hatte.

Thiere in Fäulniss übergingen, und mit der alsdann immer die stabförmigen Bakterien im Blute auftraten, sehr auffällig. Man kann diesen Beobachtungen gegenüber nicht wohl umhin anzunehmen, dass es für die Entwickelung der „Septicämie“ sowohl als anderer Infectionskrankheiten wichtig ist die prädisponirenden Veränderungen des Blutes und der Gewebe zu berücksichtigen, welche, wie es scheint, zuerst eintreten müssen, bevor gewisse mikroskopische Organismen auftreten und zur Entwickelung gelangen können.

Wenn ich nun, mit allen diesen Verhältnissen, Erscheinungen und Muthmaassungen vor Augen, es versuchen sollte die zur Zeit mehr oder weniger beliebten Theorien und Meinungen zu einer einzigen Hypothese zu combiniren, so würde diese vorläufig etwa so lauten:

Das in faulenden Flüssigkeiten und Geweben sowohl als im Dickdarminhalt vorhandene, eigenthümliche, chemische, jedenfalls nicht aus Eiweissstoffen bestehende, vielmehr den Pflanzenalkaloïden analoge putride Gift, das, wahrscheinlich aus mehreren giftigen Stoffen zusammengesetzt, nicht flüssig, nicht durch Kochen zerstörbar, im Wasser löslich, durch absoluten Alkohol und durch verschiedene andere Stoffe aus seiner Lösung ausgefällt und durch Zerlegung des Niederschlages wieder in andere Verbindungen übergeführt werden kann, ruft, wenn es in das Blut gelangt, eine bestimmte Symptomengruppe hervor, die man als putride Infection oder besser als putride Intoxication bezeichnen kann. Dieses Gift wird vielleicht durch den Lebensprozess der Bakterien erzeugt, und zwar wahrscheinlich durch die kleinen stabförmigen, als Bacterium termo Cohn bezeichnete Art, und es scheint in dieser Entstehungsweise einigermaassen dem Ergotin analog zu sein. Die neuesten Mittheilungen Bergmann's sprechen dafür, dass es geradezu ein Secretionsproduct dieser Bakterien ist, während man es sonst als ein Zerlegungsproduct der Eiweisskörper oder ihrer nächsten Abkömmlinge (Leim, Peptone u. s. w.) betrachten könnte, das aus diesen etwa in ähnlicher Weise entstehen könnte, wie Alkohol unter Einwirkung des Hefepilzes aus Zucker gebildet wird. Die Fäulniss erregenden Bakterien, welche wenigstens in der Mundhöhle und im Darm gesunder Menschen und Thiere vorkommen können, und welche wahrscheinlich auch (durch denselben Mechanismus, durch welchen Fettmolecüle u. s. w.

in das Blut hinein befördert werden) in den Kreislauf gelangen, können im Blute aber nicht fortexistiren oder sich vermehren, bevor nach dem Tode ein gewisser Zersetzungsgrad eingetreten ist, dessen Eintritt durch die Gegenwart des putriden Giftes ausserordentlich beschleunigt wird. Das putride Gift kann aber, mit oder ohne Bacterien, auch während des Lebens, namentlich von Wunden aus in das Blut hineingelangen und hier die eigenthümlichen Zeichen der putriden Intoxication hervorrufen, wobei Bacterium termo jedoch nicht während des Lebens im Blute aufzutreten scheint. Diese einfache putride Infection scheint nicht impfbar zu sein. Ein, wie es scheint, von dem als Fäulnisserreger betrachteten Bacterium termo verschiedener, specifisch pathogener Pilz, Mikrosporon septicum Klebs, der sich besonders im Eiter (und Blut?), vielleicht unter prädisponirender Vermittelung des putriden Giftes, entwickelt, wenn die Luft (z. B. in überfüllten Hospitälern) denselben enthält oder wenn er durch Ansteckung oder Inoculation übertragen wird, scheint sich dahingegen schon während des Lebens im Blute und in den Geweben stark vermehren zu können, und theils vielleicht durch Production eines besonderen Giftes, theils vielleicht auf mehr mechanische Weise durch sein massenhaftes Eindringen und unter Umständen durch seine reizende Wirkung auf die Gewebe, Entzündung, Eiterung und Fieber zu erregen. Es könnte dann von der reichlichen oder geringen Mitwirkung des ursprünglichen, obiger Hypothese zufolge vom Bacterium termo erzeugten „putriden Giftes“ abhängen, ob die wesentlich vom Mikrosporon septicum abhängig gedachten Krankheitsformen den sogenannten pyämischen oder den mehr rein septischen Charakter annehmen.

Es könnte eine solche Hypothese, die natürlich durchaus keinen Anspruch auf eine objective Gültigkeit oder auf eine lange Lebensdauer machen dürfte, vielleicht insofern nützlich sein, als sie auf die Hauptfragen hinweist, auf die es hier ankommt, und als sie einer experimentellen Kritik viele Angriffspunkte darbietet, deren Untersuchung dringend geboten zu sein scheint und um die sich wohl in nächster Zeit die Discussion drehen wird.

Bei solchen Untersuchungen dürfte es aber vor allen Dingen gerathen sein, Begriffsverwechselungen zu vermeiden, welche entstehen können, wenn man die Bezeichnung „Septic-

ämie“ mehrfach in verschiedenem Sinne anwendet. Es ist schon misslich, dass die Kliniker den Begriff der Septicämie nicht gleichmässig auffassen, indem man früher bei Aufstellung desselben den Typus vor Augen hatte, den man experimentell bei Thieren durch Injection putrider Stoffe in das Blut hervorrufen kann, neuerdings aber, zum Theil von der hypothetischen gemeinschaftlichen Ursache der sogenannten Pyämie und der Ichorämie (oder Septicämie im engeren Sinne) ausgehend, den Begriff der Septicämie erweitert hat, indem man zum Theil die Grenze zwischen Septicämie und Pyämie hat fallen lassen und zum Theil selbst geneigt zu sein scheint, auch noch Hospitalsbrand und Erysipelas in die Septicämie aufzunehmen. Noch misslicher wird es aber, wenn man auch bei ganz verschiedenen Klassen von Experimenten, durch verschiedene Ursachen hervorgerufene und untereinander verschiedene Symptomengruppen, gemeinschaftlich als „Septicämie“ oder „septicämische Symptome“ bezeichnet. Schon bei der Klasse von Experimenten, bei welcher man mit dem chemischen „putriden Gift“ gearbeitet hat, sind die Symptome, die man hervorgebracht und mehrfach als „Septicämie“ oder „septicämische Symptome“ bezeichnet hat, in nicht unerheblicher Weise verschieden, je nachdem man mit dem „putriden Gifte“ in toto, oder mit einem vielleicht nicht einmal constant in demselben vorhandenen Bestandtheil desselben, dem sogenannten „Sepsin“, experimentirt hat, und je nachdem man direct in das Blut oder in das subcutane Bindegewebe oder in seröse-Höhlen injicirt hat. Ich möchte daher vorschlagen, die Experimente und Beobachtungen, bei welchen es sich um das „putride Gift“ handelt als „putride Intoxication“, diejenigen bei welchen es sich um die Wirkungen des „Sepsins“ handelt als „Sepsin-Intoxication“ zu bezeichnen oder von „putrider Vergiftung“ oder „Sepsinvergiftung“ zu sprechen, und zwar immer unter Angabe der Applicationsweise. — Diejenige, dem Milzbrande verwandte „Septicämie“, von der Davaine spricht, und die er durch Impfung mittelst minimer Stoffmengen, welche, wie es scheint, immer ganz specifische mikroskopische Organismen enthalten, von Thier auf Thier überträgt, und wobei z. B. die in einem Fliegenstachel enthaltene Menge schon todbringend wirken kann, ist offenbar Etwas ganz Anderes als die „Septicämie“, für die ich den Namen der „putriden Intoxication oder der putriden Vergiftung

aufrecht erhalten möchte. — Ebensowenig sind seine Versuche mit denjenigen identisch, welche Ravitsch mit Injection der wahrscheinlich Fäulniss erregenden stabförmigen Bakterien, Bergmann und Brehm mit den in Pasteur'scher Flüssigkeit gezüchteten Bakterien und Pilzen, Tiegel mit dem menschlichen Leichen entnommenen „Microsporon septicum" vorgenommen hat. Alle diese Versuche sind sowohl in causaler als in phänomenaler Beziehung unter einander zum Theil ganz verschieden, und der Umstand, dass sie alle mehr oder weniger den Zweck haben, diejenigen Krankheitsformen, welche die Kliniker bald in einem bald im anderen Sinne, als „Septicämie" zu bezeichnen belieben, enthält kein Motiv, sie auch pêle-mêle als Septicämie oder septicämische Erscheinungen zu bezeichnen.

Um die schwierigen und bereits sehr verwickelten Probleme, die hier vorliegen, in befriedigender Weise zu lösen, muss man vor allen Dingen den Forderungen der Logik genügen und Punkt für Punkt durch streng wissenschaftliche Untersuchungen aufzuklären suchen, ohne dabei den Ueberblick über die sämmtlichen in Betracht kommenden Thatsachen zu verlieren. Diejenigen aber, welche in der Weise der Advocaten, nur solche Thatsachen hervorheben, welche der von ihnen beliebten Theorie oder Vorstellung günstig zu sein scheinen, andere Thatsachen aber, die für ihre Theorie unbequem oder gefährlich erscheinen, vernachlässigen und ignoriren, werden nicht die Wissenschaft fördern, sondern nur die Verwirrung der Begriffe vermehren.

Dass die Aerzte endlich allgemein zu der Einsicht gelangt sind, dass gewisse mikroskopische Organismen, man mag sie nun als Pflanzen oder Thiere ansehen, und sie Bakterien, Pilze, Monaden, Micrococcus oder Vibrionen nennen, nicht nur in der Phantasie der Theoretiker als Krankheitsursachen existiren, sondern reelle Feinde sind, die mit allen zu Gebote stehenden Waffen bekämpft werden müssen, das ist gewiss sehr erfreulich. In der Freude hierüber darf man sich es aber nicht verhehlen, dass die wissenschaftliche Einsicht in dem Zusammenhange der betreffenden Verhältnisse noch sehr mangelhaft und dürftig ist, und dass es für den auch für die Praxis sehr wünschenswerthen Fortschritt in der wissenschaftlichen Erkenntniss desselben nothwendig ist, nicht nur einzelne Punkte, sondern ruhig und besonnen alle die Thatsachen, die mit Bezug auf diese

Fragen zu Tage gefördert worden sind, festzuhalten und zu berücksichtigen, selbst solche, welche etwa darauf hinweisen, dass es auch Bakterien und Pilze giebt, welche unter Umständen ganz harmlos sein können und dass auch einige der bösartigeren unter ihnen nicht unmittelbar und persönlich alle die Schandthaten verüben, die man ihnen aufgebürdet hat. Man wird in der Darlegung solcher Thatsachen jetzt doch wohl keine Aufforderung finden, vom Kampfe gegen die mikroskopischen Feinde abzustehen oder lässig zu werden.

XVI.

Neue Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrungsmittel.

Von Dr. Ph. Biedert,
Assistenzarzt im 4. Gr. Hess. Inf.-Rgt. No. 118 in Worms a. Rh.

In meiner 1869 unter den Auspicien des Herrn Prof. Kehrer in Giessen verfassten Inaugural-Dissertation hatte ich zunächst nachgewiesen, dass die Unterschiede in der Qualität der Menschen- und Kuhmilchcoagula nicht auf dem geringeren Caseïngehalt oder der alkalischen Reaction der ersteren Milchsorte beruhten. Im Weiteren hatte ich dann durch Application einer grösseren Anzahl von Reagentien auf die Milch und durch den Nachweis des sehr verschiedenen Verhaltens beider Milchsorten, resp. deren Käsestoffe, gegen jene Reagentien darzuthun versucht, dass es eben eine chemische Verschiedenheit der Caseïnarten beider Milchspecies sei, die den Unterschied zwischen Kuh- und Menschenmilch bedinge.

Ueber letzteren Punkt finden sich schon seit Ende des vorigen Jahrhunderts in der Litteratur vereinzelte Angaben, so von Clarke[1]), Stiprian, Luiscius und Bondt[2]), Berg[3]), Clemm[4]) und be-

[1]) Crell's chem. Annal. 1795.
[2]) Crell's chem. Annal. 1795.
[3]) Schwed. acad. Abhandl. XXXIV. 40.
[4]) Inaug.-Diss. Göttingen 1845.

sonders in der vortrefflichen Inaugural-Dissertation von Simon [1]), die alle darauf hinauslaufen, dass Menschenmilchcasein durch Säuren gar nicht oder unvollkommen oder nur unter gewissen Umständen gefällt werde, während diese Fällung in der Kuhmilch immer und augenblicklich geschehe. Simon betont ausserdem verschiedene Unterschiede in dem reinen Casein der Kuh- und Menschenmilch, als deren bedeutendster die Leichtlöslichkeit des letzten und die Schwerlöslichkeit des ersten in Wasser anzuführen ist. Diese Beobachtungen sind leider von den Entdeckern selbst, wie anderweitig so wenig verwerthet oder nur beachtet worden, dass fast überall bis jetzt noch die Eigenschaften des Kuhcasein als solche von Casein im Allgemeinen passiren, p. e. die von Gmelin [2]) behauptete Unlöslichkeit des Casein im Wasser, dass jede an der Kuhmilch erprobte Reindarstellung des Casein als allgemeine Methode zur Darstellung des Casein cursirt, dass Lehmann [3]) Chlorcalcium und schwefelsaure Thonerde, Scherer [4]) die Magnesia sulphurica als sichere Fällungsmittel für Casein angaben, während doch nur das Kuhcasein damit niedergeschlagen werden kann.

Indem ich nun von einer längeren Reihe der Reagentien systematisch 2 Tropfen und einen Ueberschuss auf je ½ Ccm. Menschen- und Kuhmilch einwirken liess, fand sich, dass 0,4procentige (Verdauungs-) Salzsäure, Salpetersäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, 20fach verdünnte Milchsäure, concentrirte Milchsäure, reine Phosphorsäure, schwefelsaure Thonerdelösung die Menschenmilch nicht, die Kuhmilch energisch, ebenso Weinstein- und Eisessigsäure die Menschenmilch gar nicht, die Kuhmilch derb, jedoch nicht bei überschüssigem Zusatz coaguliren. Desgleichen erzeugt Chlorcalcium- und schwefelsaure Magnesialösung in der Menschenmilch keine, in der Kuhmilch energische Gerinnung nach Erhitzen. Bleizuckerlösung, reine Salz-, Salpeter- und Schwefelsäure fällen jene nur in der Hitze und sehr langsam, diese auch in der Kälte vollkommen und derb. Sublimatlösung coagulirte Menschenmilch nur im Ueberschuss, Kuhmilch auch schon bei Zusatz

[1]) De lact. muliebr. ratione chem. et physiol. Berlin 1838.
[2]) Handb. d. Chemie v. Gmelin. Heidelberg 1870. Bd. III.
[3]) Physical. Chemie 1853. I. 355.
[4]) Canstatt's Jahresbericht 1854. I. 465.

von nur 2 Tropfen; Magensaft hingegen coagulirte jene nur bei Zusatz von 2 Tropfen, im Ueberschuss nicht, letztere unter beiden Bedingungen energisch. Gleichmässig werden beide Milchsorten nur durch überschüssigen Alkohol und Tanninlösung in jeder Menge gefällt [1]). Dass diesen durchgreifenden Verschiedenheiten chemische Unterschiede der beiden Käsestoffe zu Grunde liegen müssen, konnte darnach mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, und wurde auch durch einen mir später von Herrn Prof. Kehrer privatim mitgetheilten Versuch mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass das Serum ohne Einfluss auf jene Verschiedenheiten ist. Mischte er nehmlich das Thonzellenfiltrat [2]) der Frauenmilch mit dem Filterrückstand der Kuhmilch und umgekehrt, so fand er, dass sich das Gemenge gegen obige Reagentien so verhielt, wie die Milchsorte, deren Filterrückstand (Caseïn) in ihm enthalten war.

Ich hatte gehofft, es würde ein Fachmann, dem mehr Uebung, mehr Musse und mehr Hülfsmittel für derartige Untersuchungen zu Gebote stehen, als dem viel geplagten Praktiker, es unternehmen, durch Erfüllung des schon in meiner Dissertation gestellten Petitum, Untersuchungen an reinem Caseïn, obige Frage endgültig zu entscheiden und von da aus neues Licht in das Dunkel zu tragen, das 2 als erste Nahrung des Menschen so wichtige Stoffe, wie Menschen- und Kuhmilch, immer noch umgiebt. Wenn ich, in dieser Hoffnung getäuscht, endlich selbst jenes versuchte, so bilde ich mir nicht ein, in dem Meisten abschliessende Resultate erreicht zu haben. Ich werde zufrieden sein, wenn man diesen Weg der vergleichenden Chemie der Milch als den allein zum Ziele führenden anerkennt und Competente sich dadurch veranlasst sehen, meine Angaben zu prüfen, weiter auszubilden, vielleicht auch, wie bei einem so veränderlichen Körper nicht unmöglich, hier und da zu amendiren. Gerade für die nächsten practischen Zwecke hoffe ich übrigens besonders feste Gesichtspunkte gewonnen zu haben.

I. Chemisches.

Schon bei der Reindarstellung des Caseïn macht sich der oben beregte Unterschied zwischen Menschen- und Kuhmilch

[1]) Ausführliches darüber in den „Untersuchungen über die chem. Untersch. der Menschen- und Kuhm.“ In.-Diss. v. Biedert. Giessen 1869.

[2]) Zahn, Arch. f. ges. Physiol. 11 u. 12. S. 598.

voll geltend, indem sämmtliche Methoden derselben, die in Gmelin's Handbuch der Chemie [1]) angegeben sind, 1) Sättigung der Milch mit Magnes. sulphurica, 2) Fällen der verdünnten Milch mit Essigsäure, 3) Vermischen der verdünnten Milch mit Salzsäure, 4) Erwärmen der Milch mit verdünnter Schwefelsäure [2]), 5) Coagulation der Milch durch Essigsäure in der Siedhitze, 6) Vermischen der Milch mit gesättigter Kochsalzlösung und Erhitzen, von mir gleichmässig auf Menschen- und Kuhmilch angewandt und immer nur bei Kuhmilch eine Fällung bewerkstelligt, also nur bei dieser eine Gewinnung des Caseïns dadurch ermöglicht wurde. Es musste deshalb, um Gleichmässigkeit in der Darstellung von Menschen- und Kuhcaseïn zu erzielen, auf die schon von Dumas und Cahours bei den Analysen verschiedener Thiercaseïne speciell für Gewinnung des Menschencaseïn angewandte Methode der Fällung mit Weingeist recurrirt werden, die auch in der von Gorup-Besanez [3]) angeführten Methode (Abdampfung bei niederer Temperatur, Ausziehen mit Aether, Lösung in Wasser, Fällen mit Weingeist etc.) zur Verwendung kommt. Einmal habe ich Menschen- und Kuhcaseïn so dargestellt, dann aber als einfacher und doch zweckentsprechend folgende Methode benutzt: die Milch wird mit etwas überschüssigem (am besten absolutem) Alkohol niedergeschlagen und filtrirt, das Filtrat aufbewahrt, der Filterrückstand etwas abgetrocknet, dann in gleich weitem verschlossenem Glasgefäss mehrmals mit Aether geschüttelt, der Aether abgegossen und der Rückstand auf dem Filter mit Aether ausgewaschen, bis ein auf dem Uhrglas verdunsteter Aethertropfen keinen deutlichen Rest mehr lässt. Das Caseïn bleibt rein auf dem Filter, die Butter wird nach Abdunstung des Aethers gewonnen.

Eigenschaften: Ungetrocknet ist das Kuhcaseïn mehr reinweiss, das Menschencaseïn mehr erdig-gelblich-weiss, getrocknet ist jenes hellgelb-hornig, dieses dunkler, mehr körnig. Das erste rö-

[1]) l. c.

[2]) Zusatz geringer Mengen von 0,4procentiger sowohl wie stärkerer SO_3 zu Kuhmilch genügen, um sie in der Kälte und etwas kräftiger bei Erwärmen zu fällen, Menschenmilch wird durch 0,4 pCt. auf keine Weise, durch die officinelle Ac. sulph. dilut. nur bei überschüssigem Zusatz und erst nach langem Erhitzen gefällt.

[3]) Lehrb. d. Chem. 1873. Bd. II. S. 631.

thet (ungetrocknet) blaues Lakmus, das letzte reagirt neutral oder ganz leicht basisch. Das Menschencasein ist anfangs weicher und schwieriger als Kuhcasein, quillt, wenn es noch zu feucht in den Aether kommt, mit diesem zu gelatinöser Masse auf und trennt sich dann erst durch Verdunsten wieder von diesem, am Kuhcasein kam das nicht zur Beobachtung. Endlich ist das Menschencasein ziemlich vollkommen löslich in Wasser, die Lösung reagirt neutral, filtrirt man nach der Auflösung, so bleibt nur ein verhältnissmässig geringer Rückstand, aus durch Alkohol unlöslich gefälltem Serumalbumin, Spuren von nicht ausgezogener Butter und auch etwas unlöslich gewordenem Casein bestehend. Durch längeres Liegen an der Luft wird dies nehmlich theilweise unlöslich derart, dass Casein, das in Wasser gelöst, aus dieser Lösung durch Alkohol gefällt und an der Luft getrocknet wurde, nach einigen Tagen bei einer zweiten Lösung schon wieder ziemlich viel unlöslichen Rückstand lässt. Zerreibt man Kuhcasein mit Wasser nach und nach grössere Mengen zugiessend, und filtrirt, so geht nur ein ganz kleiner (circa der 20ste) Theil in die saure Lösung über, aus der dann auch manchmal etwas löslich gebliebenes Serumalbumin (wenn nicht mit absolutem Alkohol gefällt war) durch Erhitzen abgeschieden werden kann. Der bei Weitem grösste Theil des Kuhcasein bleibt als unlösliche Masse zurück. Eine weitere Quantität Casein wird aus beiden Milchsorten durch Alkohol (der Casein auch aus künstlichen Lösungen nur unvollkommen fällt) nicht niedergeschlagen und kann in dem spirituösen Filtrat mit Reagentien geprüft, sowie zum Zweck der quantitativen Analyse mit Tannin daraus ausgefällt werden.

Quantitative Verhältnisse. Während ich seither nach Kühne, Hoppe u. A. einen Caseingehalt der Menschenmilch von circa 4 pCt. als Regel annahm, giebt Vierordt denselben nur auf 1,5—2 pCt. an und ich selbst habe durch zwar nicht absolut aber für ihren Zweck doch hinreichend genaue häufige Analysen in 2 Sorten Menschenmilch nur 1,5 — 1,7 — 2,4 pCt. Casein auf 3,16 — 3,8 pCt. Butter gefunden. Bemerkenswerth ist vielleicht, dass meiner kleineren Caseinmenge, 2,4 pCt., eine grössere Buttermenge 3,8 pCt. entspricht, bei Kühne auf 3,9 pCt. nur 2,6 pCt. Butter kommen. Die Kuhmilch enthielt an unlöslichem Casein 3,8—4,4 pCt., an löslichem, das aus der Lösung durch Abdampfen

gewonnen, 0,2—0,25 pCt.; aus dem spirituösen Filtrat wurden durch Tannin ausgefällt noch circa 0,4 pCt.; ganze Summe 4,4 — 5,1 pCt., welche Zahl mit den seitherigen Analysen stimmt.

Verhalten gegen Reagentien. Da Kuhcaseïn in Wasser fast vollständig unlöslich ist, so wurde, umgekehrt wie früher bei der Milch (bei der die Fällbarkeit des Caseïn untersucht worden war), die Löslichkeit desselben in den schon genannten Flüssigkeiten geprüft und der des Menschencaseïn gegenübergestellt. Dazu wurden linsengrosse Stückchen beider Caseïne gleichmässig mit ½ Ccm. Aq. dest. zerrieben (wobei das Menschencaseïn sich schon etwas zu lösen begann), dann die Reagenzflüssigkeit zu 2 Tropfen und im Ueberschuss zugesetzt und umgerührt. Die Resultate sind:

	Menschencaseïn.	Kuhcaseïn.
1) Künstl. Magensaft.	2 Tr.: eher mehr Coag. Ueberschuss: augenblicklich vollständige Lösung.	2 Tr.: keine Lösung. Ueberschuss: keine Lösung, auch nach 9 Stdn. durch Verdauung kaum, nach 24 Stdn. eher Lösung merklich.
2) Ac. mur. dilut. (0,4 pCt.)	2 Tr.: rasche ziemlich vollständige Lösung. Ueberschuss: Lösung ganz klar.	2 Tr.: keine Lösung. Ueberschuss: theilweise Lösung, mehr ungelöst.
3) Ac. phosph. dil. (0,4 pCt.)	2 Tr.: Lösung beginnt; Ueb.: Lösung rasch vollständig.	2 Tr.: keine Lösung. Ueb.: Lösung beginnt; erh.: Lösung vollständig.
4) Ac. nitr. dil. (0,4 pCt.)	Ueb.: grossentheils gelöst; erh.: vollständig gelöst.	Ueb.: ungelöst, erh.: gelöst.
5) Ac. sulph. dilut. (0,4 pCt.)	ebenso.	ebenso.
6) Ac. lact. dilut. (20fach verd.)	2 Tr.: ungelöst; Ueb.: augenblicklich gelöst.	Ueb.: ungelöst.
7) Ac. mur. pur. (25 pCt.)	2 Tr.: keine; Ueb.: nicht ganz vollständige, erh.: vollständige Lösung.	Ueb.: keine Spur von Lösung, erh.: theilweise Lösung.
8) Ac. nitr. pur. (25 pCt.)	Ueb.: rasche theilweise Lösung, erh.: Lösung vollständig, gelb.	Ueb.: keine Spur von Lösung; erh.: grösstentheils gelöst, gelb (wie in der Kuhmilch).
9) Ac. sulph. pur. (80 pCt.)	2 Tr.: ungelöst; Ueb.: hellgelbliche Lös., erh.: rothbraun.	2 Tr.: ungelöst; Ueb.: rothbraune Lösung.
10) Ac. acet. glaciale	2 Tr.: rasche unvollst., Ueb.: rasche vollst. Lösung.	2 Tr.: ungelöst; Ueb.: theilweise, noch nach 12 St. unvollständige Lösung.
11) Ac. tart. conc.	2 Tr.: Lösung.	2 Tr.: ungelöst; erh.: gelöst, fällt nach dem Erkalten theilweise wieder aus. Ueb.: rasche Lösung.
12) Chalc. chlorat. solut. (4 pCt.)	2 Tr.: ungel., Ueb.: theilweise, erh: vollständiger gelöst, trübe.	Ueb. u. erh.: keine Lösung.
13) Magnesia sulph. solut. (1 : 2)	ebenso.	ebenso.

Auch dieses Verhalten gegen Reagentien documentirt einen weitgehenden Unterschied zwischen Menschen- und Kuhcaseïn und zwar ganz analog dem im umgekehrten Vorgang für die Milch gefundenen Verhalten.

Eine Lösung von Menschencaseïn in Aq., in die manchmal etwas trotz Alkohol löslich gebliebenes Albumin übergeht, das dann durch Erhitzen coagulirt wird und durch wiederholte Filtration theilweise entfernt werden kann, verhält sich gegen Reagentien wie folgt:

1) Künstl. Magensaft 2 Tr.: unvollkommener, bläulichweisser, rahmiger Niederschlag, der sich nach und nach in feine Körnchen theilt; erh.: dickere Flöckchen; übersch.: 0; erh.: 0.
2) Verdauungssalzs. (0,4 pCt.) 2 Tr.: 0; erh.: 0; übersch.: 0; erh.: 0.
3) Verd. Phosphorsäure (0,4 pCt.)
4) - Salpetersäure (0,4 pCt.) } ebenso.
5) - Schwefelsäure (0,4 pCt.)
6) 20fach verd. Milchsäure 2 Tr.: 0, wenigstens nie deutliche Trübung; erh.: 0; übersch.: 0; erh.: 0.
7) Acid. mur. pur. (25 pCt.) meist leichte unter der Loupe feinkörnige Trübung, noch unvollständiger als sub 1 und langsamer entstehend; erh.: Trübung bleibt; übersch.: 0; erh.: 0.
8) Acid. nitr. pur. (25 pCt.) 2 Tr.: ähnlich wie vorhin; erh.: ebenso; übersch.: 0; erh.: 0, Flüssigkeit gelb.
9) Acid. sulph. pur. (80 pCt.) 2 Tr.: manchmal 0, manchmal wie vorhin; erh.: dito; übersch.: einzelne schwarze Körperchen in bräunlicher Flüssigkeit; erh.: ähnlich.
10) Acid. phosphor. pur. (16 pCt.) 2 Tr.: 0; erh.: 0; übersch.: 0; erh.: 0.
11) Acid. acet. glaciale } wie vorhin.
12) Acid. tart. conc. }
13) Alcohol absolut. 2 Tr.: 0; erh.: 0; übersch.: zahlreicher feinflockiger Niederschlag, mehr als sub 1; erh.: feinere Körnchen, theilweise gelöst.
14) Solut. acid. tannic. (4 pCt.) 2 Tr.: massenhafter, feinflockiger Niederschlag, mehr als sub 13; erh.: fester geballt; übersch.: Niederschlag noch massiger; erh.: festere Körnchen, theilweise gelöst.
15) Solut. hydrarg. bichlor. corrosiv. (0,5 : 15) 2 Tr.: leichte weissliche Trübung; erh.: weissliche Trübung; übersch.: grössere Flöckchen; erh.: dichtere Trübung.
16) Solut. plumbi acet. (4 pCt.) 2 Tr.: manchmal nur weissliche, manchmal reichlichere feinflockige Trübung; erh.: feinflockiger Niederschlag; übersch.: wie bei 2 Tr.; erh.: feinflockiger Niederschlag.
17) Solut. calcii chlorat. (4 pCt.) 2 Tr.: 0; erh.: 0; übersch.: 0; erh.: 0.
18) Solut. magnes. sulph. (1 : 2) 2 Tr.: 0; erh.: 0; übersch.: 0; erh.: 0.

Aehnlich behandelte Lösung von Kuhcasein, d. i. des sehr kleinen löslichen Theils von Kuhcasein, verhält sich gegen die meisten Reagentien gleich dem Menschencasein, ausgenommen ist Solut. calcii chlorat., die beim Erhitzen einen Niederschlag, wie in Kuhmilch, giebt, vielleicht auch Sol. magnes. sulph. mit ähnlichem Verhalten; endlich Acid. lact. dilut., die zu 2 Tr. einen deutlichen Niederschlag giebt. Ueber die physikalischen Eigenschaften des Niederschlages lässt sich bei der grossen Verdünnung der Lösung nichts Bestimmtes sagen.

Es verhält sich nun nach Vorstehendem die wässerige Lösung des reinen Menschencaseïn fast gleich der Menschenmilch selbst, abgesehen davon, dass reine Salz- und Salpetersäure in der Lösung zu 2 Tr. einen sehr unvollkommenen Niederschlag, in der Milch keinen machen, während sie im Ueberschuss diese coaguliren, die Lösung nicht. Viel weniger Verschiedenheit als die Kuhmilch von der Menschenmilch, zeigt die oben angeführte Kuhcaseïnlösung gegenüber der Menschencaseïnlösung; indess weisen verdünnte Milchsäure, Chlorcalcium und wahrscheinlich auch Magnesia sulph.-Lösung bemerkenswerthe Unterschiede nach.

Wurden dieselben Reagentien auf das in dem spirituösen Filtrat (s. o.) beider Milchsorten enthaltene Caseïn angewandt, so zeigte sich ein den resp. wässerigen Lösungen ziemlich gleiches Verhalten, nur dass bei der Menschenmilch 2 Tr. Acid. lact. dilut. eine deutliche Trübung hervorriefen und das Filtrat der Kuhmilch durch dieselben auch im Ueberschuss gefällt wird, desgleichen die Fällung desselben durch Magnes. sulph. etwas regelmässiger zu Stande kommt, als bei der wässerigen Lösung.

Das unlösbare Kuhcaseïn mit Alkali behandelt. Das Caseïn von 30 Grm. Kuhmilch wurde mit etwa 35 Grm. Aq. dest. und 6 Tr. Liq. Kali caust. (1 : 2) einige Zeit digerirt, wobei nach und nach Lösung eintritt; das Ganze dann die Nacht durch filtrirt giebt eine vollkommene, zähe, etwas opalisirende Lösung. Diese Lösung wird mit Acid. phosphor. pur. und Acid. lact. conc. āā Gutt. 1 versetzt, dann mit Acid. phosphor. dilut., so dass sie neutral reagirt, das Caseïn bleibt dabei vollständig gelöst. Auf diese Lösung wirkten die Reagentien, wie folgt:

1) Künstl. Magensaft 2 Tr.: derbe Coag. (gleich denen der Kuhmilch), Coagulation erscheint aber weniger vollkommen und regelmässig, als bei Kuh-

milch; erh.: ebenso; übersch.: derbe Coagul., doch wird durch ganz schwach coagulirenden Magensaft (s. S. 365), der Kuhmilch noch eben coagulirt, keine Coag. mehr hervorgerufen; erh.: ebenso.

2) Verdauungssalzsäure (0,4 pCt.) 2 Tr.: Θ (Coag. lösen sich gleich wieder); erh.: Θ; übersch.: Θ; erh.: Θ.
3) Verd. Salpetersäure (0,4 pCt.): ebenso.
4) 20fach verd. Milchsäure 2 Tr.: zahlreiche derbe Coagula; erh.: Coag. geballt; übersch.: Θ (Coag. lösen sich nach Umschütteln); erh.: Θ.
5) Acid. mur. pur. (25 pCt.) 2 Tr.: massenhafte derbe Coagula; erh.: Coag. geballt; übersch.: kleine, derbe Coagula, unvollständiger Niederschlag; erh.: Θ (Coag. gelöst).
6) Acid. nitr. pur. (25 pCt.): massenh., derbe Coag.; erh.: Coag. geballt; übersch.: viel derbe Coag.; erh.: nur theilweise gelöst.
7) Acid. sulph. pur. (80 pCt.) 2 Tr.: derbe Coag.; erh.: ebenso; übersch.: Θ, Flüssigkeit dunkelgelb; erh.: Θ.
8) Acid. phosphor. pur. (16 pCt.) 2 Tr.: Θ (Coag. lösen sich rasch wieder); erh.: Θ; übersch.: Θ; erh.: Θ.
9) Acid. acet. glac.
10) Acid. tartaric. conc. } wie vorhin.
11) Alcohol absolut. 2 Tr.: Θ; erh.: Θ; übersch.: Θ; erh.: Θ, erst nach weiterem Ansäuern mit Acid. phosph. dilut. entsteht in der Kälte bei Ueberschuss ein flockiger Niederschlag, der sich beim Erhitzen wieder löst.
12) Solut. acid. tannic. (4 pCt.) 2 Tr.: flockiger Niederschlag; erh.: dito; übersch.: derber massiger Niederschlag; erh.: dieser theils gelöst, theils geballt.
13) Solut. hydrarg. bichlor. corrosiv. (0,5 : 15,0) 2 Tr.: Θ; erh.: grosser, äusserst derber Niederschlag; übersch.: grossflockiger Niederschlag; erh.: Flocken geballt.
14) Solut. plumbi acet. (4 pCt.) 2 Tr.: dickflockiger Niederschlag.; übersch.: noch zahlreichere Coagula.
15) Solut. calcii chlorat. (4 pCt.) 2 Tr.: Θ; erh.: derbe Coag.; übersch.: Θ; erh.: derbe Flocken.
16) Solut. magnes. sulph. (1 : 2) 2 Tr.: Θ; erh.: zahlreiche, dichte Coagula; übersch.: Θ; erh.: zahlreiche Coagula.

Wie vorstehende Uebersicht lehrt, steht diese Caseïnkalilösung in ihrem Verhalten gegen verdünnte Säuren, gegen Phosphor-, Essig- und Weinsteinsäure der Menschenmilch, resp. deren Caseïnlösung ziemlich gleich; auch durch Magensaft scheint sie nicht ganz so energisch, durch überschüssige Acid. mur. pur. nicht so vollständig coagulirt zu werden, wie die Kuhmilch. Doch besteht schon im Verhalten gegen die 2 letzten Stoffe noch ein sehr ernstlicher Unterschied zwischen dem Kuhcaseïnkali und dem Menschencaseïn, ein vollständiger aber in der Derbheit der Coagulation

und dem Verhalten gegen die übrigen Reagentien (bes. Chlorkalc., Magnes. sulph., Acid. lact. dilut., Alkohol etc.). Eher liess sich eine Identität zwischen ihm und dem von vornherein löslichen Theil des Kuhcaseïns annehmen (Gmelin). Da aber immerhin eine grössere Aehnlichkeit mit der Menschenmilch auf diese Weise erzielt war, so wurde versucht, dies auch in der Kuhmilch durch längeres Digeriren mit Alkalien zu erreichen, jedoch mit negativem Resultat (s. S. 363).

Einer solchen Kuhcaseïnkalilösung, die durch Digestion des unlöslichen Kuhcaseïns aus 10 Grm. Kuhmilch mit 10 Grm. Aq. dest. und 3 Tr. Liq. Kali caust. und nachherige Filtration gewonnen war, wurden 9 Tr. Acid. phosph. dilut. (0,4 pCt.), dann nach und nach 30 Tr. Acid. lact. dilut. zugesetzt, bis neutrale Reaction erzeugt war. Dabei entstand keine bleibende Coagulation, ebenso nicht nach allmählichem Zusatz von 12 weiteren Tropfen, nach Zusatz von 14 Tropfen lösen sich die Coagula nicht mehr und bei weiterem Zusatz bilden sich immer mehr derbe Coagula, bis nach Zusatz von 26 Tropfen (vom Eintritt der Neutralität an gerechnet) der Niederschlag ein vollständiger, derber ist. —

Werden 10 Grm. Menschenmilch (neutral reagirend) mit 2 Tr. verdünnter Milchsäure versetzt, so ist die Reaction schon deutlich sauer, aber auch nach Zufügen von weiteren 26 Tropfen jener Säure entsteht keine Spur von Coagulation, während diese in der Kuhcaseïnkalilösung bei diesem Zusatz schon vollständig war. Erst nach etwa 18 Stunden zeigt sich in einer solchen Probe Menschenmilch beginnende Coagulation; ungesäuerte Milch derselben Sorte war zu der Zeit noch uncoagulirt. Es scheint demnach in der Menschenmilch erst durch längeres Einwirken von Säure das Caseïn in eine unlösliche Modification verwandelt zu werden, und constituirt obiges Verhalten einen weiteren Unterschied zwischen Menschenmilch und Kuhcaseïnkalilösung.

Schlägt man eine mit Milchsäure versetzte Menschenmilch, wie sie eben beschrieben, mit Alkohol nieder und filtrirt, so bleibt bei der langsamen Filtration der Niederschlag noch circa 12 Stunden u. m. mit der sauren Flüssigkeit in Berührung. Der Niederschlag, wie gewöhnlich, mit Aether weiter behandelt, ist derber als gewöhnliches Menschencaseïn, aber ebenso erdig gelbweiss, reagirt sauer und ist unlöslich in Wasser: saure Modification des

Menschencaseïn. In dem spirituösen Filtrat beginnt auch nach circa 12 Stunden ein kleinflockiger, ziemlich derber Niederschlag, indem auch der durch Spiritus nicht niedergeschlagene Theil des Caseïns nun durch Einwirkung der Säure nach und nach niederfällt.

Aus 20 Grm. mit 56 Tr. Acid. lact. dilut. versetzter Menschenmilch wurde die obige saure Modification des Caseïns dargestellt, auf linsengrosse Stückchen dann ein Theil derselben Reagentien, wie oben auf reines Kuh- und Menschencaseïn angewandt und gefunden, dass dieselbe bezüglich ihrer Löslichkeit in künstlichen Magensaft, Acid. mur. dilut. (0,4 pCt.), Acid. mur. pur. (25 pCt.), Acid. tartaric. conc., Solut. calcii chlorati sich genau verhält wie reines Kuhcaseïn (cfr. S. 357), so dass man dieselbe für identisch mit Kuhcaseïn halten könnte. Dagegen streitet aber entschieden ihr Verhalten, wenn man sie wieder mit Alkalien auflöst. Der Rest des zu obigen Reactionen benutzten sauren Caseïn wurde mit 1 Tr. Liq. Kali caust. in 6 Grm. Aq. gelöst und filtrirt, gab darauf mit Magensaft und Acid. mur. pur. im Ueberschuss keine, bei 2 Tr. nur eine leichte rahmige Trübung (bei letzterer schwächer als bei ersterer), die offenbar nur einen sehr unvollkommenen Niederschlag darstellen (wie spätere Fällung mit Acid. tannic. bewies) — was Alles dem Verhalten der reinen Menschencaseïnlösung gleicht und in vollständigem Gegensatz steht zu der massenhaften und derben Coagulation des Kuhcaseïnkali durch 2 Tr. Magensaft und bes. Acid. mur. pur. und dessen sehr unvollkommener Lösung bei Ueberschuss. Auf Alkohol entsteht hier, wie bei der Kuhcaseïnkalilösung ein Niederschlag erst bei Zusatz von 2 Tr. verdünnter Säure. — Setzt man ferner zu 3 Grm. dieser Lösung 2 Tr. Acid. lact. dilut. zu, so reagirt sie bereits deutlich sauer; fährt man dann mit dem Säurezusatz fort, so hätte nach Analogie der ähnlichen Versuche mit Kuhcaseïnkalilösung hier bei einer Menge von 8 Grm. schon mit dem 8.—10. Tropfen ein vollständiger derber Niederschlag des Caseïn eingetreten sein müssen, während hier bei noch weiterem Zusatz und stark saurer Reaction keinerlei Niederschlag erfolgte. — Zusatz von Acid. tannic. (die auch gewöhnliches Menschencaseïn sehr energisch fällt) macht in derselben Flüssigkeit einen das ganze Gefäss erfüllenden Niederschlag.

Nach ihrer Behandlung mit Alkalien ist demnach die saure Modification des Menschencaseïn wieder sehr verschieden von dem

mit Alkalien behandelten Kuhcaseïn. Es kann also wohl das Menschencaseïn durch Behandeln mit Säuren dem Kuhcaseïn ähnlich gemacht werden; aber ebensowenig ist es mir gelungen, das Menschencaseïn dadurch in wirkliches Kuhcaseïn zu verwandeln, als umgekehrt die Umwandlung des Kuhcaseïn durch Alkalien in Menschencaseïn als geglückt anzusehen ist, obgleich das alkalische Kuhcaseïn in manchen Beziehungen dem Menschencaseïn ähnlicher geworden. — Ob diese Umwandlung nicht doch noch zu ermöglichen sei, bleibt dahingestellt.

Hier kann ich den Versuch einschalten, in der Kuhmilch selbst durch Zusatz von Alkali und längere Digestion damit Caseïnkali zu erzeugen. Zu reiner und mit 2facher Menge Wasser verdünnter Kuhmilch wurde 1 Tr. Liq. Kali (1 : 2) zu 10 oder 15, einmal auch zu 5 oder 2,5 Grm. zugesetzt und hierbei kein Unterschied im Verhalten der alkalischen und der reinen verdünnten oder unverdünnten Kuhmilch gegen Magensaft, Acid. mur. pur. und dilut., Acid. acet. glaciale, Acid. tartaric. gefunden, auch nachdem die alkalisch gemachte Milch 3, 6 und 14 Stunden mit dem Alkali digerirt war, bei stark alkalischer Reaction.

Als Resultat vorstehender Versuche ist Folgendes zusammenzufassen:

1. Das reine Caseïn der Menschenmilch ist physikalisch und chemisch wesentlich verschieden von dem der Kuhmilch.

2. Durch Alkalizusatz wird das Kuhcaseïn löslich in destillirtem Wasser, als Caseïnkali (Gmelin). Zusatz von verdünnter Phosphor- und Milchsäure bis zu mässig saurer Reaction bringt in der Lösung keinen Niederschlag hervor und dürfte nun eine Doppelverbindung von Caseïn und Säure einerseits und Kali andererseits anzunehmen sein, aus der erst durch noch stärkeren (Milch-) Säurezusatz das Caseïn unlöslich ausgeschieden wird.

3. Das Kuhcaseïnkali ist dem Meschencaseïn in manchen Beziehungen ähnlicher, als das ursprüngliche Kuhcaseïn, zeigt aber immer noch wesentliche Verschiedenheiten von demselben.

4. Ausser der überwiegenden Masse von im Wasser unlöslichem wird auch noch eine kleine im Wasser lösliche Menge Caseïn durch Alkohol aus der Kuhmilch gefällt 0,2—0,25 auf 4—4,7 pCt. unlösliches. Die Identität jener mit Caseïnkali (Gmelin) ist nicht unwahrscheinlich.

5. Durch Behandeln der Menschenmilch mit verdünnter Milchsäure lässt sich das Caseïn derselben in eine unlösliche saure Modification des Menschencaseïn verwandeln, die grosse Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Kuhcaseïn hat.

6. Ausser leichten physikalischen Unterschieden (Farbe etc.) wird aber das Fehlen der Identität dieser und des Kuhcaseïn durch das Verhalten des daraus dargestellten Menschencaseïnkalis bewiesen, das von dem des Kuhcaseïnkalis völlig verschieden ist.

7. Diese Veränderung durch Einwirkung von Säure verdient alle Beachtung, wenn es gilt, Caseïn zum Studium seiner Eigenschaften rein darzustellen.

II. Magensaft und Milch.

Neuerdings wurde von Putnam [1]), der meine früheren Untersuchungen nachprüfte, in Abrede gestellt, dass Menschen- und Kuhmilch sich verschieden gegen Magensaft verhalten, indem „erstere ebensowenig wie letztere durch überschüssigen Magensaft ungefällt bleibe, resp. sich wieder löse". Ich habe neuerdings auch hie und da nur unvollständige Lösung der Menschenmilchcoagula in überschüssigem Magensaft beobachtet und nach vielfachen, anfangs vergeblichen Versuchen die Ursache dieser zeitweiligen Abweichung entdeckt. Dieselbe tritt dann ein, wenn man einen sehr dickschleimigen, zähen, sich in lange Fäden ziehenden nicht mehr tropfbaren Saft frisch anwendet; ein solcher wird gewonnen, wenn man Verdauungssalzsäure und Magenschleimhaut zu lange (mehr als 2 Stunden) digerirt, ehe sie auf's Filter kommen, wenn man zuviel Schleimhaut (mehr als 1 Thl. auf 2 Thl. Säure) nimmt, und vielleicht auch, wenn man nicht vor der Anwendung den Schleim völlig von der Schleimhaut abgespült hat. Es muss also zur Bereitung des Magensaftes 1) der 4. Kalbsmagen gründlich mit Wasser abgespült werden, 2) muss von der dann abpräparirten Schleimhaut 1 Thl. auf 2 Theile Verdauungssalzsäure genommen werden, 3) werden diese zusammen 2 Stunden (nicht länger) bei gewöhnlicher Temperatur digerirt und dann auf's Filter gegeben, auf dem in c. 6 Stunden die Hauptmasse der Flüssigkeit durchpassirt ist. Bei Nichteinhaltung dieser Bedingungen kann es vorkommen, dass man

[1]) The Boston med. and surg. Journal 2322. 1872.

besagten dickschleimigen Magensaft erhält, in dem die coagulirende Kraft die lösende so weit überwiegt, dass eine vollständige Lösung der Menschenmilch nicht zu Stande kommt. Dies scheint die Vermuthung von Brücke zu bewahrheiten, dass das coagulirende Princip im Schleim liege; als lösendes haben mich viele Versuche die Verdauungssalzsäure erkennen lassen. Die Coagulationskraft ist im frischen Saft am wirksamsten und nimmt beim Stehen ab; dadurch verändert sich auch der excessiv stark coagulirende Saft in kurzer Zeit (4—8—20 Stunden) so, dass er gegen Menschen- und Kuhmilch jetzt genau das von mir als Regel gefundene Verhalten zeigt, jene im Ueberschuss lösend, diese coagulirend. Die betreffenden Versuche wurden mit Menschenmilch und durch doppelte Mengen Wasser verdünnter Kuhmilch gemacht; nach Zusatz von überschüssigem Saft blieben beide 15—20 Minuten stehen und wurden dann unter längerem Hin- und Herbewegen im Reagenzglas beobachtet. Dabei zeigt mehrere Tage lang bei demselben Saft die Menschenmilch keine Veränderung, während die Kuhmilch sich in gröbere und feinere Coagula und helles Serum scheidet, bis nach 5—7 Tagen auch bei dieser die Coagulation unvollständig, nach 9 Tagen und später gar nicht mehr eintritt.[1]) Man muss also manchmal den Magensaft kurze Zeit stehen lassen, dann aber vor dem 5.—7. Tage benutzen, um den Unterschied zwischen Kuh- und Menschenmilch besonders auffallend zu machen.

Ein solcher wurde zu allen früheren Versuchen, wie zu folgenden Beobachtungen benutzt:

a) Menschenmilch (1,5—2,4 pCt. Caseïn), dazu 2 Tr. Magensaft: viele, schmiegsame, platte Coagula. — Reaction sauer. — Saft im Ueberschuss: Lösung aller Coagula. — Dazu bedeutend

[1]) Auch nach Manasseïn (Dieses Archiv Bd. LV. Hft. 3 u. 4. S. 428—433 wurde Magensaft dargestellt: 1 Theil Magenschleimhaut mit 6facher Menge verd. Salzsäure (0,226 pCt. wasserfr.) übergossen, 24 Stunden in den Keller bei 10—11° gestellt, dann in 4 Stunden filtrirt. Dieser coagulirt gleich nach der Filtration im Ueberschuss die Menschenmilch noch ziemlich, wenn auch sehr unvollkommen, nach 8—10 Stunden schon nur sehr schwach, nach 32 Stunden kaum andeutungsweise, nach 2 Tagen gar nicht mehr, die verdünnte Kuhmilch noch nach 9 Tagen zu grossem derbem vollständigem Coagulum. — Die stärkere Coagulationskraft dieses Saftes ist wohl der längeren Zeit, in der die Schleimhaut ausgezogen wird, wie dem geringeren Gehalt an Acid. mur. (0,22 statt 0,4 pCt.) zuzuschreiben.

überschüssige Quantität Milch: rasche Bildung massenhafter Coagula. — Davon ein kleiner Theil mit überschüssigem Saft versetzt: Lösung der Coagula. — Bei der coagulirten Menschenmilch bleibt immer zwischen den Coagulis ein trübes, milchiges Serum; wird dieses abfiltrirt, so kann in dem Filtrat noch ein bedeutender Niederschlag durch Tanninzusatz erzielt werden, der bei Erhitzen nicht entsteht: Caseïn. Beweis, dass die Fällung der Menschenmilch durch Magensaft nur eine sehr unvollkommene ist. — 2 Sorten Milch. —

b) Zweifach verdünnte Kuhmilch (circa 1,6 pCt. Caseïn) 2 Tr. Saft: Grosses zusammenhängendes weiches Coagulum, viel derber als Menschenmilch. — Saft überschüssig: grosses, derbes Coagulum und wasserhelles Serum, in dem noch viele mittelgrosse Coagula schwimmen. — Dieselbe Wirkung hat der Magensaft auch auf alkalisch gemachte Kuhmilch, nur ist bei Zusatz von 2 Tr. Saft und noch anhaltender alkalischer Reaction die Coagulation unvollständig, erst bei herbeigeführter saurer Reaction vollständig und derb.

Betrachtet man reine Menschenmilch unter dem Mikroskop, so löst sich die trübe Masse in zahllose kleine, mittel- und ganz grosse Milchkörperchen auf, die, in durchsichtiger Zwischensubstanz gleichmässig vertheilt, das Gesichtsfeld erfüllen. Bringt man dagegen eine Probe der gleichen mit Magensaft coagulirten Milch auf den Objectträger, so zeigen sich jetzt neben hellen Stellen mit weniger freien Milchkörperchen und hellem Zwischenraum grössere Ansammlungen dicht gedrängter Körperchen, die durch eine dunklere oder hellere, körnige oder faltige Zwischensubstanz zusammengebacken sind. Bringt man jene Milchprobe, in der die Coagula durch überschüssigen Saftzusatz wieder gelöst sind, unter das Mikroskop, so erscheinen wieder nur freie Milchkörperchen mit heller Zwischensubstanz, wie in der reinen Milch, nur entsprechend der Verdünnung weniger dicht. Es war also wieder eine vollständige Lösung durch den Magensaft bewirkt, welche Lösung man übrigens auch direct beobachten kann, wenn man bei unterliegenden Menschenmilchcoagulis einen Tropfen Magensaft an den Rand des Deckgläschens bringt. Man sieht nun einen Strom von Flüssigkeit in das Gesichtsfeld dringen, der zunächst die freien Milchkörperchen mitführt, dann unter den Augen die Bindesubstanz der Coagula

löst, die festgesessenen Milchkörperchen fortreisst und so die Coagula verkleinert oder, wenn man seinem Eindringen durch Lüften des Deckgläschens entgegenkommt, die Coagula vollständig auflöst. Es findet sich dann der grösste Theil der Milchkörperchen am gegenseitigen Rande des Deckgläschens frei, in ungemein dichter Menge zusammengedrängt [1]), ohne Zwischensubstanz, von Coagulis keine oder doch nur unbedeutende Spuren. Doch kann ein anderes Mal auch nur starke Verkleinerung der Coagula bewirkt werden, wenn das Einströmen des Saftes nicht so mächtig geschieht, die Coagula dichter liegen. Durch Zusatz von Verdauungssalzsäure wird die gleiche Lösung unter dem Mikroskop beobachtet, und ist jene, wie schon bemerkt, als der die Lösung bewirkende Bestandtheil des Magensaftes anzusehen. Zusatz von 1 Tr. Aq. dest. unter dem Mikroskop lässt die durch Magensaft entstandenen Coagula intact.

Eine Probe der mit überschüssigem Magensaft behandelten verdünnten reinen oder alkalischen Kuhmilch zeigt unterm Mikroskop nur hier und da ein freies Milchkörperchen, sonst alle in Coagula vereinigt. Setzt man dazu noch einen Tropfen Magensaft, so bleiben die Coagula im Strome unverändert. Nimmt man aus der mit 2 Tr. Saft coagulirten Kuhmilch einige Caseinflecken und zerkleinert sie mechanisch mit der Nadel, so erscheinen sie unterm Mikroskop als ähnliche aus Milchkörperchen und Zwischensubstanz zusammengebackene Massen, wie bei der Menschenmilch, nur gröber, derber, dunkler, als bei dieser. Ein an den Rand des Deckgläschens gebrachter Tropfen Saft zerschellt im Einströmen machtlos an diesen Massen, lässt auch kleinere, neben ihnen liegende Flöckchen unverändert, im Gegentheil scheinen die wenigen freien mit dem Strome weiter geführten Milchkörperchen am entgegengesetzten Ende des Deckgläschens noch zu neuen Coagulis sich zu vereinigen. War der Saft schon 5 und mehr Tage alt, so ist manchmal mikroskopisch schon beginnende Lösung zu erkennen, während er makroskopisch noch im Ueberschuss die verdünnte Kuhmilch ziemlich vollständig zu coaguliren scheint.

[1]) Das vollständige Intactbleiben der Milchkörperchen bei der Coagulation sowohl, wie bei der Wiederlösung des Casein, scheint mit grosser Sicherheit gegen die Anwesenheit wenigstens einer Caseïnmembran um die Milchkörperchen zu sprechen.

Alles für die verdünnte Kuhmilch Gesagte gilt auch für den verdünnten reinen und alkalisch gemachten Rahm.

Erwähnung verdient noch, dass durch Verdünnung des Magensaftes mit Verdauungssalzsäure die Coagulationskraft desselben auch für die Kuhmilch herabgesetzt werden kann und zwar so, dass z. B. durch 2 Tropfen Saft in der Kuhmilch gebildete Coagula nach Zusatz von etwa der ganzen Masse gleichen Volumtheilen Verdauungssalzsäure sich zu lösen beginnen und nach überschüssigem Zusatz deren Lösung vollständig wird. Bei unverdünnter Kuhmilch geschieht eine Lösung unter gleichen Verhältnissen ebenfalls, aber unvollständig. Diese Eigenschaft der Verdauungssalzsäure dürfte einen Fingerzeig für ihre therapeutische Verwendung bei Verdauungsstörungen milchtrinkender Kinder geben.

Wenn nun auch aus diesen Versuchen mit künstlichem Magensaft keine vollständig bindende Schlussfolgerungen auf den wirklichen Magensaft gewonnen werden können, so ist doch mit Sicherheit nachgewiesen, dass der in der Magenschleimhaut des Kalbes und wohl ebenso auch des Kindes enthaltene coagulirende Bestandtheil viel energischere, derbere, vollständigere Coagulation in der Kuhmilch erzeuge als in der Menschenmilch, und dass umgekehrt die in letzterer erzeugten Coagula eine viel leichtere Löslichkeit in dem Saft zeigen, als die ersterer.

III. Verdauungsversuche.

Der einzige vergleichende Verdauungsversuch mit reinem Menschen- und Kuhcasein, der mir aus der Literatur bekannt ist, wurde von Simon (l. c.) angestellt, der 2 gleich grosse Klumpen Menschencasein und Kuhcasein mit Stücken einmal von einem Kindermagen, ein andermal von einem Kalbsmagen umwickelte, das Ganze mit Salzsäure leicht ansäuerte und darin verdauen liess. Das Menschencasein war 6 und 9 Stunden früher gelöst als das Kuhcasein. Um so auffallender ist, dass Simon später bei der Nutzanwendung seiner Versuche auf diese Leichtverdaulichkeit des Menschencasein gar keine Rücksicht nahm, sondern nur die Kuhmilch in procentuarischer Zusammensetzung der Menschenmilch gleich zu machen suchte, um sie als Kindernahrungsmittel zu verwenden.

Ich selbst prüfte die Verdaulichkeit beider Caseïnarten gegenüber dem künstlichen Magensaft, und zwar dem stärkstcoagulirenden nach Manasseïn (s. Anm. S. 365) in 2 Versuchen. Bei dem einen wurden je gleiche, abgewogene Mengen vollständig trockenen, vor längerer Zeit dargestellten Kuh- und Menschencaseïns genommen, zu dem anderen wurden beide Caseïne frisch dargestellt und, mässig abgetrocknet, abgewogen.

1. Versuch. Um 8 Uhr werden je 0,2 Grm. trockenes Kuh- und Menschencaseïn gleichmässig zerkleinert, mit 2,5 Ccm. Magensaft übergossen und im Wasserbade bei 32—40° C. unter öfterem Umrühren und Umschütteln digerirt. Durch allmählichen Zusatz wird der Magensaft auf je 5 Ccm. gebracht. — Das Menschencaseïn wird gleich weich und löst sich zum grossen Theil ziemlich rasch zu trüber Lösung. Der Rest nimmt im Laufe des Tages, immer langsamer, ab und ist nach 10 Stunden bis auf einige anscheinend anorganische Stäubchen vollständig gelöst. Das Kuhcaseïn bleibt anfangs anscheinend unberührt und ist zur Zeit der Auflösung des Menschencaseïn noch in ziemlicher Masse vorhanden. Nach 14 Stunden (10 Uhr) wird Alles auf's Filter gebracht, der Rückstand mit Aq. dest. ausgewaschen und getrocknet, bis keine Gewichtsabnahme mehr eintritt. Es ergeben sich so noch 0,05 (d. i. $\frac{1}{4}$ des anfänglichen) unverdautes Kuhcaseïn, 4 Stunden, nachdem alles Menschencaseïn verdaut war.

Im 2. Versuch wurden 0,2 Grm. beider Caseïne frisch nach und nach mit 5 Ccm. Magensaft übergossen, wobei sich ebenfalls eine rasche Lösung des Menschencaseïns bemerkbar macht. Nach 3 Stunden, um 1 Uhr Nachts, bleiben beide in Wasser von 38° stehen und stehen so, langsam erkaltend, bis zum Morgen. Um 8 Uhr findet sich das Menschencaseïn völlig gelöst, von dem Kuhcaseïn bleiben noch ungelöste, derbe Bröckchen nach einer weiteren 10stündlichen Digestion bei 30—40° C.

Schluss: Das reine Kuhcaseïn ist bedeutend schwerer verdaulich, als Menschencaseïn.

IV. Die Kuhmilch als Kindernahrung.

Wir hätten nun 2 Momente gefunden, in denen sich gewichtige Unterschiede zwischen Menschen- und Kuhmilch ergeben; das eine ist der verschiedene Procentgehalt an Caseïn, das zweite die durchgehende chemische Verschiedenheit der Caseïne. Davon wäre das erste nur wenig bedeutend, wenn die Analysen, die 4 pCt. Caseïn in der Menschenmilch finden, richtig sind, belangreicher wäre es schon, wenn ein Gehalt von nicht ganz 2—2,5 pCt., wie ich in Uebereinstimmung mit Vierordt's Angabe gefunden, bei Menschenmilch die Regel bildete. Sehr zahlreiche Analysen scheinen mir noch nöthig, um das festzustellen. Immerhin würde aber auch

im letzteren Falle eine Verdünnung der Kuhmilch mit dem gleichen oder etwas mehr als dem gleichen Theil Wasser zur Beseitigung der Verschiedenheit ausreichen. Dass jedoch eine solche nicht alle Nachtheile der Kuhmilch beseitigt, ist genügend bekannt, dass noch nicht einmal eine Verdünnung durch 2 Theile Wasser ausreicht, haben mir meine sämmtlichen Beobachtungen am Krankenbett gezeigt, und für diese weitere hartnäckige Verschiedenheit ist der Grund in jener bedeutenden chemischen Verschiedenheit zu suchen, gemäss der das Kuhmilchcasein bedeutend leichter und derber coagulirt als das Menschenmilchcasein, und entschieden schwerer sich löst und schwerer verdaut wird.

So lange es nun nicht gelingt, das Kuhcasein in der Milch selbst in die andere Form zu verwandeln, so lange ist es nöthig, von dem dem Kind differenten Casein nur soviel zu geben, als es wirklich verdauen kann (mag die Verdünnung noch so gross werden), den hierbei zu erleidenden Ausfall aber an Eiweissbestandtheilen ihm möglichst durch Kohlenhydrate (Fett und Milchzucker) zu ersetzen. Die Controle darüber, wie viel Casein verdaut wird, haben die im Koth an- oder abwesenden Caseinbröckchen zu liefern. Diesen Satz, den offenbar schon Ritter v. Rittershain [1]) bei seiner Mischung vor Augen hatte, habe ich zum ersten Mal auf Grund meiner ersten Versuche scharf formulirt von Kehrer gehört und die Ausführung suchten wir in den in meiner ersten Arbeit beschriebenen Kehrer'schen „Rahmmolken": süsser Rahm mit zwei Theilen Molken versetzt. Von den Rahmmolken bin ich wieder mehr zur ursprünglich Ritter'schen Mischung von Rahm, Wasser und Milchzucker zurückgekehrt, weil die Darstellung der Molken das Ganze doch viel umständlicher macht, weil bei der Mischung von Rahm und Molken das Ganze gewöhnlich gerinnt und dadurch unappetitlicher wird, und endlich weil die früher für einen Vortheil gehaltene Conservirung des Milchserums mir nicht mehr als solcher erscheint. In das Milchserum scheinen mir bei ungünstiger Fütterung wesentlich die abführenden oder sonst dem Kind schädlichen Bestandtheile des Sommerfutters überzugehen; durch Weglassung des Serum und Wasserzusatz zum Rahm glaube ich ziemlich unabhängig von der Fütterung zu werden. Wenigstens konnte Rahm von den verschiedensten Milchsorten zur Bereitung des Gemenges

[1]) Pathol. u. Therap. d. Rhachitis. 1863. S. 244.

bei Einem und demselben Kind ohne Nachtheil verwandt werden, sogar von derselben Sommermilch, bei deren Genuss vorher das Kind erkrankt war. Von dem Ritter'schen unterscheidet sich das von mir angewandte „Rahmgemenge“ nur durch die grössere Verdünnung 3 Theile Wasser auf 1 Theil Rahm [1]).

Aller mir bekannt gewordenen sonstigen Kindernahrungsmittel habe ich in meiner ersten Arbeit des Breiteren gedacht. So habe ich alle stärkemehlhaltigen schon nach Pollitzer's Untersuchungen [2]) und jetzt nach meinen, wie zahlreicher Anderer practischen Erfahrungen verwerfen müssen, konnte auch mit dem Alkalizusatz (trotz der Beobachtungen an dem reinen Caseïnkali) keine Verbesserung der Kuhmilch erreichen, ebensowenig durch Gummi und dergleichen Stoffe, wie ich Anderen und neuerdings Putnam gegenüber behaupten muss, selbst nur an der Form der Coagula, viel weniger an deren chemischen Eigenschaft etwas ändern. Endlich enthalten alle anderen Mischungen von der Ballot'schen Buttermilch bis zur Liebig'schen Suppe viel zu viel von dem differenten Kuhcaseïn, um ein Kindernahrungsmittel von allgemein gültigem Werth darzustellen [3]). Einzelnen, besonders seither ganz unzweckmässig genährten Kindern bekamen auch diese gut, Manchen auch die reine Kuhmilch, sehr Viele aber, die keine ganz vorzüglichen Verdauungsorgane haben, vermögen deren schwer verdauliehen Käsestoff nicht zu bewältigen, ein grosser Theil des letzteren bleibt unverdaut, und macht so auf der Passage durch den Darm seine „reizende Beschaffenheit“, von der Putnam spricht, wahrscheinlich nur eine mechanisch reizende, geltend: es entstehen Dyspepsien, Ko-

[1]) Auch Hennig giebt in einem nach Vollendung dieser Arbeit im Jahrb. d. Kinderh. VII. Jahrg. 1. H. erschienenen Aufsatz nach seinen Erfahrungen 3 Theile Wasser als nothwendige anfängliche Verdünnung der Kuhmilch an. Grössere Nährkraft, noch etwas geringerer Caseïngehalt und feinere Vertheilung des Caseïn zwischen der fast 3fachen Fettmasse des Rahms sind dessen Vortheile vor der verdünnten Kuhmilch.

[2]) Jahrb. d. Kinderh. I. S. 256.

[3]) Das Nestlé'sche Kindermehl, das eben poussirt wird, ist nach Monti (Jahrb. f. Kinderh. VII. Jahrg. H. 1. S. 78) nicht besser, als Liebig's Suppe, wird von Kindern unter 6 Wochen fast immer, von älteren auch manchmal nicht vertragen. Ob zu grosser Caseïngehalt oder unzweckmässige vegetabilische Zusätze daran Schuld sind, ist bei dem Geheimniss der Darstellung nicht sicher zu entscheiden.

liken, anfangs harte (caseïnhaltende), beschwerliche Oeffnung, schliesslich, wenn der Reiz nicht beseitigt wird, Magen- und Darmentzündung.

Die Menge Kuhcaseïn, die ein Kindernahrungsmittel, wenn nicht besonders gute Verdauungsorgane da sind, enthalten darf, glaube ich nach genauen Beobachtungen auf 1 pCt. festsetzen zu können, Butter und Milchzucker der Kuhmilch scheinen ebenso leicht, wie die der Menschenmilch vertragen zu werden, auch nicht verschieden davon zu sein. Verdünnt man nun $\frac{1}{4}$ Schoppen (= $\frac{1}{8}$ Liter) süssen Rahm (der nach Hoppe 9½ pCt. Fett, 3 pCt. Milchzucker und 4 pCt. Caseïn enthält) mit $\frac{3}{4}$ Schoppen (= $\frac{3}{8}$ Liter) vorher abgekochten Wassers und setzt auf den Viertelschoppen Wasser 5 Grm. [1]), d. i. im Ganzen 15 Grm., Milchzucker zu, so entsteht das gewünschte Rahmgemenge, 1 pCt. Caseïn, 2,4 pCt. Butter und 3,6 pCt. Milchzucker enthaltend, das unter allen Umständen vertragen wird und reichlich genügenden Nahrungsstoff enthält, wie ich besonders auch an meinem eigenen Kind erprobt habe. Mit dieser Mischung muss immer begonnen werden und von ihr aus kann dann in mehrwöchentlichen Intervallen die Nahrung concentrirter gemacht werden, indem mehr und mehr Milch zugesetzt wird, immer unter Controle der Fäces, um gleich wieder auf die vorige Stufe zurückzugehen, wenn unverdautes Caseïn darin erscheint.

Ich füge hier eine Reihenfolge von Mischungen an mit Angabe ihres Procentgehaltes an den verschiedenen Hauptbestandtheilen, die mir als die beste erscheint, ohne dass übrigens zwingende Nothwendigkeit vorläge, gerade diese zu wählen oder dass ich von Anfang an diese immer selbst gewählt hätte:

I. $\frac{1}{4}$ Schpp. hess. (= $\frac{1}{8}$ Liter) Rahm, $\frac{3}{4}$ Schpp. (= $\frac{3}{8}$ Liter) Wasser, 15 Grm. Milchzucker; enth.: 1 pCt. Caseïn, 2,4 pCt. Butter, 3,8 pCt. Milchzucker.

II. $\frac{1}{4}$ Schpp. Rahm, $\frac{1}{4}$ Schpp. Milch, $\frac{3}{4}$ Schpp. Wasser, 15 Grm. Milchzucker; enth.: 1,4 pCt. Caseïn, 2,6 pCt. Butter, 3,8 pCt. Milchzucker.

III. $\frac{1}{4}$ Schpp. Rahm, $\frac{1}{4}$ Schpp. Milch, $\frac{3}{4}$ Schpp. Wasser, 15 Grm. Milchzucker; enth.: 1,8 pCt. Caseïn, 2,7 pCt. Butter, 3,8 pCt. Milchzucker.

IV. $\frac{1}{4}$ Schpp. Rahm, $\frac{1}{4}$ Schpp. Milch, $\frac{3}{4}$ Schpp. Wasser, 15 Grm. Milchzucker; enth.: 2,3 pCt. Caseïn, 2,9 pCt. Butter, 3,8 pCt. Milchzucker.

V. $\frac{1}{4}$ Schpp. Rahm, $\frac{3}{4}$ Schpp. Milch, $\frac{3}{4}$ Schpp. Wasser, 15 Grm. Milchzucker; enth.: 2,6 pCt. Caseïn, 3 pCt. Butter, 3,7 pCt. Milchzucker.

VI. 1 Schpp. Milch, $\frac{1}{2}$ Schpp. Wasser, 10 Grm. Milchzucker; enth.: 3,2 pCt. Caseïn, 2,8 pCt. Butter, 4 pCt. Milchzucker.

[1]) 5 Grm. Milchz. = circa 2 gute Kaffeelöffel gestrichen voll.

Von da kann man nach und nach durch immer geringeren Wasserzusatz zu reiner Milch übergehen, auch den Zuckerzusatz bald ganz weglassen. Die Bereitung ist eine ganz leichte und wurde nach einfacher Angabe von meinem Hausmädchen ohne Anstand besorgt, das Ansteigen in der Reihenfolge wird wohl am besten vom Arzt bestimmt. ¼ Schoppen Rahm gewinnt man leicht nach circa einstündigem Stehen von 3 — 4 Schoppen Milch in weitem Gefäss; auch war mir der Rahm vom Milchhändler oder -Producenten ohne Schwierigkeit erhältlich. Von dem ersten Gemisch genügten für ganz kleine Kinder anfangs 2 Schoppen in 24 Stunden, die Morgens und Abends aus frischem Rahm stets frisch bereitet werden müssen, nach der Bereitung wird das Ganze abgekocht und kalt gestellt. Nach einiger Zeit musste man etwas mehr bereiten, bis zu 3 Schoppen im Tag — die Menge wächst übrigens schon nach und nach mit der Concentration, wie aus obiger Tabelle ersichtlich.

Was die Resultate der Anwendung des Rahmgemenges betrifft, so ist zunächst zu erwähnen, dass es verschiedenen gesunden Neugebornen gegeben wurde, ehe die Lactation bei den Müttern in Gang gekommen und dass hierbei nach rascher Entleerung des Meconiums normale, schöngelbe Entleerungen erzielt wurden. Das Gemenge wurde immer gern genommen, sowohl von Neugebornen als älteren Kindern, selbst wenn es diesen zwischen der Muttermilch geboten wurde.

Um genau zu prüfen, war es wesentlich, sich nicht vielleicht durch Kinder mit besonders guten Verdauungsorganen, denen schon manches Kindernahrungsmittel ein unverdientes Renommé verdankte, täuschen zu lassen. Deshalb wurden Kinder gewählt, bei denen diese Organe gegenüber der seitherigen Nahrung (irgend ein Ersatzmittel oder selbst Muttermilch) im Stich gelassen und mehr oder minder erkrankt waren. In den meisten Fällen habe ich die Nahrung der Sicherheit halber selbst zubereitet und den Eltern verabfolgt. Angewandt wurde sie bei Dyspepsien, Diarrhöen, Enteriten und Cholera infantum. Theils wurde das Rahmgemenge allein und direct angewandt, theils, um einen Vergleich zu haben, vorher verschiedene andere Ersatzmittel der Muttermilch versucht. Ich citire die genaust beobachteten Fälle in chronologischer Ordnung:

1. Das 10wöchentliche Söhnchen des Hauptmann W. erkrankte im Frühjahr 1870 an Schnupfen, Husten und dyspeptischen Erscheinungen, die endlich in Darmkatarrh übergingen. Das Kind war kräftig und an der Mutterbrust genährt, schien aber nach Aufregungen, Besuch von Gesellschaften etc. Seitens der Mutter die Milch nicht gut zu vertragen. Auch diesmal waren in den häufigen wässerigen Stühlen unverdaute Caseïnbröckchen. Auf Darreichung von Haferschleim, sowie Tinct. Ratanh. mit Op. wurden die Stühle seltener, aber noch grün. Am zweiten Tage trank das Kind wieder gierig und viel an der Mutterbrust, bekam aber darauf wiederholtes Erbrechen, grüne bröcklige Stühle, war fieberhaft erregt, hinfällig und schrie jämmerlich. Es bekam nun Rahmgemenge, 1 Theil Rahm mit 2 Theilen Wasser, auf das am folgenden (dritten) Tage schon mehr gelbe aber noch caseïnhaltige Stühle erschienen. Als deshalb jetzt der Rahm mit 3 Theilen Aq. verdünnt gereicht wurde, trat am vierten Tage schön gelber Stuhl ohne Käsebröckchen ein, das Kind war wohl und munter und konnte wieder zum Genuss der Muttermilch übergehen. In Abwesenheit der Mutter bekam das Kind später noch öfter das Rahmgemenge (1 : 2) als temporären Ersatz der Muttermilch, der ihm dann immer vortrefflich bekam.

2. Marie Schäfer, 3 Wochen alt, Taglöhnerstöchterchen, wird seit seiner Geburt theils von der schlecht genährten Mutter, theils mit Weckbrei genährt und ist so lange auch schon mit Darmerkrankungen behaftet, die sich so steigern, dass es im April 1870 täglich unter Schreien und Krümmen 24 schleimige, übelriechende, zeitweise noch mit Weckbröckchen gemischte Dejectionen entleert. Fieber, aufgetriebener Leib, bedeutende Schwäche und Abmagerung vollenden das Bild der Enteritis. Trotz der schlechten Aussicht wurde ein Versuch mit dem Rahmgemenge gemacht, dass im Verhältniss von 1 : 2 vom 3. — 7. April von mir selbst geliefert wird; ausser 3 Messerspitzen voll Pulv. infant. täglich wird absichtlich kein Medicament verabreicht. Das Kind trinkt mit Appetit, der Stuhl ist etwas seltener, bildet ein Gemisch von gelben und grünen Massen, die aber noch ziemlich stark mit Caseïnbröckchen durchsetzt sind. Deshalb wird das Gemenge mit 3 Theilen Wasser gereicht, dabei gar kein Medicament mehr. Am 13. April kommt der Stuhl nur noch 1—2mal täglich, ist schön gleichmässig gelb, breiig; das Rahmgemenge wird jetzt wieder 1 : 2 genommen und gut vertragen. Unter allmählichem Zusatz von mehr und mehr Milch wurde es noch einige Monate, bis in den Anfang des Krieges hinein gegeben. Aus diesem zurückgekehrt fand ich ein blühendes, kräftiges Mädchen.

3. Friedrich O., Oekonomensöhnchen von 3 Mon., bekam Anfangs Muttermilch, später Zwiebackbrei. Nun beginnt sein Leiden mit Verstopfung, Biähungen plagen es, es schreit stundenlang; die Oeffnung wird mühsam mit Syr. Rhei erzwungen, ist ziemlich hart und wird nach längerem Stehen grün: Dyspepsie. Am 13. Februar 1873 wird das Rahmengemenge (1 : 3) verordnet und der Rhabarbersyrup weggelassen. Die Situation ändert sich mit einem Schlag, die Oeffnung tritt spontan ein, das Kind ist bedeutend ruhiger, der Stuhl weicher, gelber. Am 19. Februar wird, wohl noch etwas zu früh, der Rahm nur noch mit 2fachem Wasser verdünnt, hie und da stellen sich in geringerem Grade, die alten Beschwerden ein, doch gewöhnt sich das Kind nach und nach daran. Am 9. März wurde

gutes Gedeihen constatirt und die nöthige Vorschrift über allmählichen Milchzusatz gegeben.

4. Mein eigenes Töchterchen gedieh in den ersten 6 Wochen an der Mutterbrust prächtig, bis es am 15. Januar 1873 einen Magendarmkatarrh mit stärkerem Leibweh und missfarbigen bröckligen Diarrhöen bekam, bei dem durch Tinct. Cascarill. mit Op. in Mixtur wohl vorübergehende Beruhigung erzeugt wurde, die Erscheinungen aber immer wiederkehrten. Als Ursache kann ich nur die um diese Zeit durch Wiedereintritt der Menstrua in der Muttermilch eingetretene noch unbekannte Veränderung ansehen. Am 20. Januar wurde das Rahmgemenge (mit 3 Theilen Wasser) gereicht und die erste Nacht seit Langem schläft die Kleine gut; am 21. Jan. Stühle mehr breiig, gelb, mit weniger Bröckchen. Abends Rückkehr zur Muttermilch: die Stühle werden wieder häufiger, grünlich-bräunlich, bröckelig, schmerzhaft, bis in der Nacht vom 23. — 24. Jan. die Diarrhöen unzählig, Koliken und Jammern unaufhörlich werden, eine opiumhaltende Mixtur kaum ein wenig Ruhe hervorbringt. Am 24. Jan. wieder das Rahmgemenge, dabei nur noch 1 Löffel Arznei: der Tag schon verläuft ruhig und erst Abends um 9 Uhr tritt wieder Oeffnung ein, deren erster Theil noch bräunlich-schleimig, deren zweiter schon gelb, aber noch mit Käsebröckchen durchsetzt ist, die Nacht gut. Am 25. Jan. gelbe Oeffnung, am Rande grün etwas käsehaltig; am 26. Jan. reingelbe, breiige Oeffnung. Bis zum Anfang Februar wurde noch zweimal mit ungünstigem Erfolg versucht, wieder Muttermilch zu geben, dann das Kind definitiv abgewöhnt. Noch am 19. Februar vertrug es die Mischung von Rahm mit nur 2 Theilen Wasser nicht und bekam deshalb noch circa 3 Wochen die 1. Form des Rahmgemenges bis zu 3 Schpp. täglich, alle 2, dann alle 1½ Stunden ein gewöhnliches Trinkfläschchen voll. Dabei wurde es das Bild eines gutgenährten Säuglings mit üppigrunden, festen Gliedern: Beweis für die genügende Nährkraft auch dieses am meisten verdünnten Gemenges. Nach und nach wurde entsprechend der obigen Scala die Mischung verstärkt, aber noch mit ¾ Jahren vertrug die Kleine keine reine Kuhmilch, ein weiteres Zeichen, dass es keine besonders gute Verdauungsorgane waren, die es bei dieser Nahrung so vorzüglich gedeihen liessen. Die Wägung ergab eine Zunahme von reichlich 30 Grm. täglich sogar im Durchschnitt des ganzen ersten Halbjahres (soviel verlangen nehmlich Odier und Blache für den normal sich entwickelnden Neugebornen)[1]). Das Kind stand mit 6 Monaten fest auf den Beinen, bekam mit 7 die ersten Zähne, lief mit 9 Monaten lose geführt und läuft jetzt seit seinem vollendeten 1. Jahr den ganzen Tag allein. Das allgemein aufgefallene gute Gedeihen des Kindes bei künstlicher Nahrung hat mir bereits vielseitige Erkundigungen von Interessenten zugezogen nach dem Mittel, womit das geleistet wurde.

5. Karl Jung, 6 Monate alt, Cigarrenmachersöhnchen ist, wie auch der folgende Fall mit seinem Leiden eine Theilerscheinung der im letzten Sommer hier sehr stark unter Erwachsenen, wie Kindern grassirenden Darmerkrankungen. Am 26. Juli hatte das gut genährte Kind schon 8 Tage mässigen Durchfall, der den bekannten Surrogaten der Mutter- und Kuhmilch wie Schleim, Eichelkaffee etc. wiederstanden. Ebensowenig verging er auf die von mir verordnete Mischung von

[1]) Union med. 67. No. 26, 29, 69.

Kalbsbrühe und Milch ää und verschiedenartige Medicamente wie Sol. argent. nitr., Tinct. Cascarill. und Ratanh. mit Opium; im Gegentheil entwickelte er sich zur förmlichen Cholera nostras, so dass am 1. August zur Anwendung des Rahmgemenges geschritten werden musste in Verbindung mit der vorher ohne Erfolg gebrauchten Höllensteinmixtur. 2. Aug. Aus der Oeffnung ist zum ersten Mal die colossale Wassermenge verschwunden, Zahl 3, Farbe grün mit gelb gemischt. 3. Aug. Nur 2mal gelbe Oeffnung, Kind schläft ruhig, trotzdem gestern und heute nur sehr wenig von der Arznei genommen. 6. Aug. Gut bis heute. Die Leute können wegen eines intercurrenten Milchaufschlags und einer Art Milchstrike nicht mehr den nöthigen Rahm beschaffen, führen das Gemenge schlecht, endlich gar nicht mehr aus; trotz Schleim, Fleischbrühe und Chocolade nehmen die Diarrhöen wieder zu, die Kräfte ab und das Kind stirbt während einer nöthigen Abwesenheit meinerseits.

Gerade der ungünstige Ausgang, nachdem man das Rahmgemenge wieder verlassen, dient als Folie für dessen Vorzüge.

6. Babette Biege, 5 Monate alt, Maurerstöchterchen, wurde anfangs von der Mutter gestillt, bekommt aber jetzt seit 1 Monat eine Abkochung von gebrannter Gerste mit gleichen Theilen Milch. Unbestimmt, ob mehr durch die Gerste oder die um diese Zeit besonders ungünstig wirkende Kuhmilch, besteht auch schon fast so lange Magenbeschwerde und Diarrhoe, aus denen nach und nach eine ausgebildete chronische Enteritis wurde. Die Entleerungen sind schmerzhaft, schleimig, grüngelb, mit braunen Flöckchen (Blut) gemischt, treten 4—5mal täglich ein; das Kind magert in bedenklicher Weise ab, fiebert, der Leib ist aufgetrieben. Trotz Kalbsbrühe und Milch ää, Schleim, Rothwein, weiter trotz Sol. arg. nitr., Campher, Tinct. Ratanh. mit Op., Sherry, Tinct. Cascarill. mit Op., Acid. carbolic. in Mixtur mit Gummi und Op. dauert die Erkrankung ungeschwächt fort, ebensowenig nützt Tannin. Dabei ist vom 4.—21. Juli das Kind so heruntergekommen, dass es einem überhäuteten Skelett gleicht, das Gesicht greisenhaft, die Stimme nur ein leises Wimmern und die Kraft zu Schlucken ist fast fort. So in extremis wurde am 21. Juli von mir selbst das Rahmgemenge mit 3 Theilen Aq. bereitet und dem Kinde so gegeben, dass es alle ½ Stunde einige Züge that, wonach es ermattet pausirte. So trank es in den ersten 24 Stunden seinen Schoppen nicht leer, bekam nebenbei noch 2 Tanninpulver von 0,02, sowie kaffeelöffelweise Sherry. Schon am 23. Juli nur noch 4mal Oeffnung gegen 6mal von vorgestern, das Kind trinkt aber noch wenig. 25 Juli. Nur noch 2mal Diarrhoe, ist kräftiger, trinkt jetzt seinen Schoppen in 24 Stunden. 28. Juli. 1mal gelbe Oeffnung, breiig, ohne üblen Geruch. 31. Juli. Wird nicht mehr satt; bekommt Gemenge von ¼ Schpp. Rahm, ¼ Schpp. Milch, 1 Schpp. Wasser und 20 Grm. Milchzucker (1,2pCt. Caseïn), das ebenfalls gut vertragen wird. Das Kind ist munterer, die Haut bereits etwas mehr ausgefüllt und doch wiegt heute das jetzt 6monatliche Kind mit den Kleidern nur 8 Pfund. Bei der neuen Nahrung erfreut es sich bis zum 22. August des besten Gedeihens und guter Oeffnung (1—2mal täglich), das Fleisch ist fest, die Haut weniger faltig; das Gewicht beträgt mit denselben Kleidern 9½ Pfund, d. i. eine tägliche Zunahme von fast 34 Grm. (4 Grm. über die oben citirte Durchschnittszahl S. 375). Vom 22. Aug. wurden ¼ Schpp. Rahm,

½ Schpp. Milch, ¾ Schpp. Wasser und 15 Grm. Milchzucker (1,8 pCt. Caseïn) gegeben, aber nicht vertragen. Denn schon am 27. Aug. begannen wieder grüne häufige Stühle, und da man während meiner längeren Abwesenheit um diese Zeit nicht wieder auf eine grössere Verdünnung zurückging, wurde die Sache immer schlimmer. Ein anderer Arzt versuchte vergebens in schleimigen Abkochungen, Arrowroot, Eierbrühe, Cacao, eine bessere Nahrung zu bieten und durch medicamentöse Styptica die Diarrhoe zu stillen. Kurz vor meiner am 12. September erfolgten Rückkehr überliess er, wie er mir dann sagte, das Kind als rettungslos seinem Schicksal. Ich fand den oben schon einmal beschriebenen Zustand fast noch schlimmer, und nur der erste überraschende Erfolg veranlasste mich zu einem 2. Versuch mit dem Rahmgemenge, Sol. argent. nitr. (0,02 : 70) und Sherry. Am 14. Sept. sind die Kräfte schon wieder so gehoben, dass das Kind fast ein ganzes Fläschchen in Einem austrinken kann; Oeffnung nur 2mal, grün und gelb gemischt. Am 16. Sept. wiegt es mit den Kleidern 8 Pfund, hat 1mal gute Oeffnung, trinkt gut, schreit kräftig. Am 19. Sept. wird ½, am 21. Sept. ¼ Schpp. Milch zum ersten Gemenge gesetzt und gut vertragen. Aussehen ist gut; Haut weniger welk. Am 29. Sept. eingetretene Diarrhoe wurde einfach durch Rückgang auf das Rahmgemenge No. 1 beseitigt, am 1. October dann wieder das stärkere Rahmgemenge gegeben. Vom 8. Oct. an wurde das Gemenge No. 4 der Scala und daneben 1 Ei in 3 Fläschchen Kalbsbrühe vertheilt, verordnet. Am 20. Oct. wog das Kind 10½ Pfund d. i. eine Gewichtszunahme von 37 Grm. täglich oder 7 Grm. über die citirte Durchschnittssumme.

Indem ich nun den Versuch mit dem Rahmgemenge für genügend weit geführt hielt, gab ich jetzt dem Kind neben dem 1 Ei eine Mischung von Milch und Kalbsbrühe āā, die ich Monti im St. Annen-Kinderspital in Wien mit Vortheil anwenden sah; 3 Theile Milch und 2 Theile Brühe wurden noch einige Wochen lang nicht vertragen. Dabei sank bis zum 7. November, wo das Kind 11 Pfund wog, die Durchschnittsgewichtszunahme auf 14,7 Grm. Ein vergleichender Versuch, der gewiss geeignet ist, den Nährwerth des Rahmgemenges in ein günstiges Licht zu stellen. Das Kind ist jetzt zu gemischter Nahrung übergeführt und befindet sich wohl.

Die beiden letzten Krankengeschichten sind zum Beweis der Ansicht besonders geeignet, dass durch das angewandte Rahmgemenge man von den Qualitäten der Milch ziemlich unabhängig werde. Es waren im Sommer 1873 fast alle Kuhmilch geniessenden Kinder an Darmleiden erkrankt, 25 in ¼ Jahr in Worms daran gestorben. Das Rahmgemenge nun, bei dem die beiden letzterwähnten, besonders das letztere Kind, ihre Besserung erhielten, bezog seinen Rahm von derselben Milch, bei deren Genuss die Kinder so schwer erkrankt waren. Ebenso bezog ich bei meinem Kind den Rahm von der Milch verschiedener Kühe, aus verschiedenen Ställen, ohne einen von den Nachtheilen zu erleben, die man von dem Genuss

verschiedener Kuhmilchsorten seitens der Kinder gewohnt ist anzunehmen. —

Aus den Beobachtungen und Erwägungen dieses Abschnittes lassen sich folgende Schlüsse zusammenfassen:

1. Das Rahmgemenge ist ein vortrefflicher Ersatz für die Muttermilch und jedenfalls das Beste, was die Mittelklasse der Gesellschaft ihren Kindern geben kann, welche diesen die nöthige Sorgfalt und eine um ein Geringes höhere Ausgabe zu widmen vermag, ohne eine jetzt recht theure Amme halten zu können.

2. Es ist ein guter Ersatz bei temporärer Indisposition oder Abwesenheit der Stillenden.

3. Es ist nach Kehrer für die Zeit der Abgewöhnung zu empfehlen.

4. Es ist unentbehrlich bei Behandlung von etwas andauernden Leiden der Digestionsorgane der Kinder. Es entspricht in dieser Hinsicht vollständig dem von Gerhard und Niemeyer in den betreffenden Abschnitten ihrer Lehrbücher ausgesprochenen Verlangen nach einem geeigneten Nahrungsmittel und ich habe die Ueberzeugung, dass es dabei häufig lebensrettend wird. —

Wenn ich nun beifüge, dass der Wochenbedarf des Gemenges höchstens auf 1 Fl. 24 Xr. bis 2 Fl. (das Pfund Milchzucker zu 45 Xr. vom Materialisten bezogen) kommt, so glaube ich, dass ein solches Mittel, zu dessen Empfehlung aprioristische Begründung und practische Erfahrung gleichmässig zusammenwirken, genügend legitimirt ist. Ich verhehle mir nun nicht, dass es besonders auch für die Allgemeinverwendung bei der ärmeren Klasse ein grosser Fortschritt wäre, wenn leichter und billiger zu beschaffende Stoffe gefunden und in richtiger Mischung gebracht würden, die für den kindlichen Darmtract ebenso leicht zu verarbeiten wären, wie Milchzucker und das fein vertheilte Fett des Rahms. Dies bleibt das Ziel weiterer Forschungen und Beweisführungen. Aber auch im Fall des Gelingens wird man nicht wieder in den Fehler verfallen dürfen, nur einfach den Procentsatz an Kohlenhydraten und Albuminaten, wie er in der Menschenmilch vorhanden ist, herstellen zu wollen, sondern wird von dem differenten Eiweissstoff der Kuhmilch nur soviel zusetzen, als erfahrungsmässig verdaut wird. Gelingt

es, auch diesen in Verdaulichkeit dem Menschencaseïn gleich zu machen, dann ist das Ideal erreicht.

Nachschrift.

Leider bekam ich erst nach Absendung meiner Arbeit den Originalartikel Putnam's in dem Boston med. and surg. Journ. zu Gesicht und finde darin meine Vermuthung bestätigt, dass Putnam nur ein kurzer Auszug aus meiner ersten Abhandlung vorlag, als er deren Controle unternahm. Dieser liess in ihm den Irrthum entstehen, als sei das verschiedene Verhalten von Kuh- und Menschenmilch gegen künstlichen Magensaft das wesentliche Fundament derselben, während dieses doch nur ein zwar interessantes, aber entbehrliches Glied in der Beweisführung war. Putnam's abweichendem Resultat verdanke ich die Veranlassung, dasselbe nochmals genauer zu prüfen und dadurch in der im 2. Abschnitt niedergelegten, etwas modificirten Anschauung jetzt, wie ich glaube, sicher angeben zu können. Aber auch wenn im Gegentheil Nichts davon sich hätte aufrecht erhalten lassen, so bliebe der Kernpunkt der Sache, die chemischen Verschiedenheiten des Menschen- und Kuhcaseïn, die nach meinen ersten Versuchen sehr wahrscheinlich geworden, im 1 Abschnitt der gegenwärtigen Arbeit sicher bewiesen sind, sowie die weit grössere Leichtverdaulichkeit des Menschencaseïn, wie sie im 3. Abschnitt dargethan ist, dennoch ohne Anfechtung. —

XVII.

Ein Fall von angeborner knöcherner Ankylose des linken Kiefergelenks.

Von Dr. med. B. Solger,
Assistenten am anatomischen Institute zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. IX.)

Die folgenden Zeilen enthalten die Beschreibung einer Missbildung, zu welcher sich in der Literatur kaum ein Seitenstück finden dürfte. Wenigstens erwähnen Rokitansky (Lehrbuch der path. Anat. III. Auflage 1855.) und Förster (Missbildungen) derselben nicht, und auch in Zeitschriften konnte eine derartige Veröffentlichung nicht aufgefunden werden.

Es handelt sich um einen Fall von angeborner knöcherner Ankylose des linken Kiefergelenkes. Der Schädel ist der eines Erwachsenen: die Kranznaht ist vollständig, die Pfeilnaht grösstentheils verstrichen, der dritte Malzahn des Oberkiefers linkerseits vorhanden, rechterseits aus der Alveole gefallen. Hinterhauptsbein und rechtes Schläfenbein sind verloren gegangen; das der linken Seite wird bei Beschreibung des Unterkieferstückes genauer besprochen werden. Das rechte Scheitelbein ist in der Gegend des Tuber parietale mehr nach aussen gewölbt als linkerseits, wodurch das Schädeldach bei Betrachtung von oben unsymmetrisch und rechts geräumiger erscheint. Auf derselben Seite ist der Processus palatinus des Oberkiefers und namentlich die Pars horizontalis des Gaumenbeins entsprechend dem tieferen Ausschnitt der rechten Hälfte der Apertura pyriformis nach unten vorgewölbt. Die Lamina externa des rechten Processus pterygoideus des Keilbeins unterscheidet sich, als ein mächtiges, an der Aussenfläche mit rauhen Leisten besetztes Knochenblatt auffallend von der nur wenig entwickelten äusseren Lamelle der linken Seite, wo dagegen die Fossa pteroidea geräumiger erscheint. — Die Verhältnisse der Oberkieferzähne und ihrer Alveolen verdienen genauere Beschreibung. Von den Schneidezähnen, die jetzt fehlen, sind während des Lebens nur die zwei äusseren vorhanden gewesen, wie die entsprechenden Alveolen beweisen. Zahnfächer für die beiden inneren sind nicht zu erkennen und stellt der Alveolarfortsatz hier nur eine dünne Knochenkante dar, hinter der eine alveolenähnliche Höhle auftritt: das erweiterte Foramen incisivum. Von den übrigen Zähnen ist rechterseits nur der erste Backzahn in seiner Alveole geblieben, dessen Kaufläche in ihrer hinteren Hälfte wie durch Caries zerstört, vorn dagegen glatt abgeschliffen erscheint. Die Alveolen der übrigen Zähne dieser Seite sind normal. Die linke Seite trägt

noch drei Zähne: die beiden Backzähne und den Weisheitszahn. Das Fehlen der beiden übrigen Malzähne erklärt sich leicht aus der Form der zugehörigen Alveolen, die nur einfache, mehr oder weniger ausgesprochene Vertiefungen mit glatter Wandung darstellen.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung der durch Ankylose verbundenen Knochen, des linken Schläfenbeins und des entsprechenden Theils des Unterkiefers. Pyramyde und Warzentheil bieten somit sichtbar keine ungewöhnlichen Verhältnisse dar, ebensowenig die Fissura petro-tympanica und die Fissura petroso-squamosa; die Abweichungen vom Normalen beschränken sich auf die untere Partie des Schuppentheils.

Die ganze untere Fläche des Schuppentheils, unmittelbar nach vorn von der zuerst genannten Fissur bis zu der an das Keilbein stossenden Naht des Knochens wird von einer mächtigen, auf dem Querschnitt ovalen Knochensäule eingenommen, die zunächst nach aussen vorn und etwas nach unten verläuft, dann in stumpfen Winkel geknickt und gleichzeitig in der Richtung von aussen nach innen zusammengedrückt, nach unten und vorn sich wendet. Während nun eine mehr oder weniger ausgesprochene Furche an der hinteren und inneren Fläche der Basis des Knochencylinders die Grenze beider Knochen markirt, trennt eine aussen und vorn bogenförmig verlaufende Naht einen dem Schuppentheil angehörigen kleineren Theil (Fig. 1 a) von dem den Unterkiefer repräsentirenden grösseren Theil (b) und einem mit seinem vorderen Ende dem Jochbein sich anlagernden Knochen (x), der an ein bei Säugethieren freilich nicht vorkommendes Os quadratum erinnert. Sein hinteres breites Ende erscheint wiederum von der äusseren Fläche des Unterkiefers nach unten convergirende Schenkel einer zackigen Naht abgegrenzt (s. Fig. 1). Das mit dem oben beschriebenen, dem Schuppentheil angehörigen Knochenzapfen a und dem eingeschalteten Stück e verwachsene Ende des Unterkiefers entspricht dem Processus condyloideus; der Processus coronoideus wird durch einen schmalen, dreikantigen, oben scharf ausgezogenen Fortsatz repräsentirt, der durch eine Spalte, die verengte halbmondförmige Incisur, von dem hinter ihm liegenden massigen Theil getrennt wird.

Die Betrachtung des übrigen Theils des Unterkiefer-Rudiments, das etwa 8 Cm. in der Länge misst und in der Gegend des ersteren linken Malzahnes abgebrochen ist, lässt vor Allem eine scharfe Grenze zwischen einem horizontalen und einem aufsteigenden Ast vermissen. Es beruht dieses theils darauf, dass die Axen beider in sehr stumpfen Winkel auf einander stossen, theils darauf, dass der dem Körper entsprechende Theil in seinem vorderen Rande weder Zähne noch Alveolen trägt, sondern statt dessen nur zwei Knochendornen aufweist. Darnach ist, wie die Betrachtung der inneren Fläche lehrt, ein Zahn verhanden, der mit einem Theil der Krone und der konischen Wurzel frei zu Tage liegt, sonst aber von Knochenmasse umschlossen ist (Fig. 3). Er wird als Malzahn aufzufassen sein. Die innere Fläche zeigt noch das Foramen maxillare internum, den Sulcus mylohyoideus, an der äusseren Fläche ist das einige Linien vom unteren Rande des Unterkieferstücks befindliche Foramen mentale zu erwähnen. Eine von da nach oben gezogene Senkrechte trifft den zweiten oberen Malzahn, fällt also ungewöhnlich weit nach hinten, was sich aus der geringen Entwickelung und aus der vorwiegend nach unten

gerichteten Längsaxe des beschriebenen Knochens erklärt. Eine weit auffallendere Lagerungsabweichung desselben zum Oberkiefer ergiebt sich bei Betrachtung von unten (Fig. 3): der Unterkiefer beschreibt nehmlich einen grösseren Bogen als die Peripherie des Oberkiefers, so dass der äussere Alveolarrand des letzteren noch weiter medianwärts zu liegen kommt als die innere Fläche des Unterkieferstücks.

So leicht bei derartigen offen zu Tage liegenden Verhältnissen die Beobachtung, so schwierig die Reflexion. Es handelt sich hier um eine Missbildung im Bereich von nicht mehr als zwei Knochen, der Unterkiefer einerseits, des — hier selbständig gedachten — Schuppentheils des Schläfenbeins andererseits. Nun entwickelt sich die Schuppe bekanntlich getrennt vom knorpelig vorgebildeten Os petroso-mastoideum, gleichzeitig mit dem Annulus tympanicus als Deck- oder Belegknochen des Schädels jedenfalls schon während des dritten Monats. Das Auftreten eines fadenförmigen (filiformis) Jochfortsatzes setzt Senff[1]) in die 11. Woche. Früher schon, etwa in der 6.—7. Woche hat die Entwickelung des Unterkiefers begonnen, der ohne knorpelig vorgebildet zu sein, von der Aussenseite des Meckel'schen Fortsatzes auftritt, zu dem er „genau in demselben Verhältnisse steht, wie die Deckknochen am Schädel zum Primordial-cranium" (Koellicker, Vorles. über Entwickelungs-Gesch., S. 217). Wir haben es wohl in unserem Fall mit einer frühzeitigen knöchernen Verschmelzung zweier nach dem Typus Deckknochen, d. h. „aus einer morphologisch nicht bestimmten Grundlage" (Koellicker) sich entwickelnden Knochen zu thun, deren Grenze nur zum Theil durch die oben beschriebene Naht markirt ist. Denken wir uns, gestützt auf die Zeitangaben der Entwickelung des Unterkiefers (6.—7. Woche) und des Processus zygomaticus (11. Woche) den Prozess in der Gegend des Kiefergelenkes schon weiter vorgeschritten, bevor es zur Bildung des Processus zygomaticus des Schläfenbeins gekommen ist, so würde sich daraus das Verhalten des oben beschriebenen als Jochfortsatz aufzufassenden Schaltknochens x erklären. Freilich würde damit die Existenz eines selbständig im Processus zygomaticus auftretenden Ossifications-Punktes vorausgesetzt, der kaum direct beobachtet worden ist. Die Annahme eines sehr frühzeitigen Auftretens des Verschmelzungsprozesses

[1]) C. F. Senff, Nonnulla de incremento ossium embryonum in primis graviditatis temporibus. Halae 1802.

steht mit dem Vorhandensein des aus naheliegenden Gründen verkümmerten Processus coronoideus nicht im Widerspruch. Ueber die Verhältnisse der rechten Unterkieferhälfte und des entsprechenden Kiefergelenkes während des Lebens lassen sich nur Vermuthungen hegen; die starke Entwickelung der Lamina externa des Flügelfortsatzes dieser Seite, die abgeschliffene Oberfläche des ersten oberen Backzahnes, der hier gut entwickelte Alveolarrand lassen sich als Momente, die für die Ausübung der Kaufunction sprechen, verwerthen. Ob erst ein operativer Eingriff das Kauen auf dieser Seite ermöglichte, oder ob etwa bei normalem rechten Kiefergelenk beide Unterkieferhälften getrennt persistirten und so eine isolirte Beweglichkeit dieser Hälfte möglich war, lässt sich natürlich nicht mehr entscheiden. [1])

Der beschriebene Schädel befindet sich in der anatomischen Sammlung zu Jena und wurde durch Herrn Hofrath Gegenbaur mir bereitwilligst zur Verfügung gestellt, dem ich hiermit für die freundliche Unterstützung dieser kleinen Arbeit den gebührenden Dank ausspreche.

[1]) Vielleicht liesse sich auch das Auftreten eines rudimentären Zahns in dem ankylosirten Unterkieferstück gerade an der engsten Stelle zwischen demselben und der linken Oberkieferhälfte darauf zurückführen, dass hier die Berührung der Theile mit den eingeführten Ingestis am intensivsten sein musste.

XVIII.

Vergleichend-experimentelle Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Ergotin Bonjean und des Ergotin Wiggers.

Von Dr. H. Köhler, Docent zu Halle.

(Hierzu Taf. X.)

Die hohe therapeutische Bedeutung des Mutterkorns wurde zu zahlreichen Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen desselben seitens der Pharmakologen Veranlassung. Nichtsdestoweniger müssen wir aber eingestehen, dass nur die botanische Seite der Frage gelöst, die chemische Zusammensetzung des Mutterkorns dagegen und die Art seiner Wirkung auf den Organismus noch immer höchst unvollständig erforscht ist. Unzweifelhaft ging unsere Unkenntniss in der einen Richtung mit der Unsicherheit unseres Wissens in der anderen Hand in Hand und war nicht die mangelhafte Untersuchungsmethode, deren sich Robert [1]), Tessier [2]), Parola [3]), Dietz [4]), Frank [5]), Oslere [6]), Yonatt [7]), Bonjean [8]), Arnal [9]), und Wright [10]) bedienten, an den von ihnen erlangten, vielfach sich widersprechenden Resultaten allein Schuld, sondern auch die variable Beschaffenheit der Drogue [11]) und die nicht gegebene Möglichkeit, den wirksamen Bestandtheil derselben zu isoliren. Aller-

[1]) Frank's Magazin I. 611.
[2]) Tessier, Revue médic. XLIII. 140.
[3]) bei Wibmer: Wirkungen der Arzneim. u. Gifte. S. 85.
[4]) Dietz, Philadelph. Journ. of med. and phys. Sc. XI. p. 106.
[5]) Magazin für physiologische und klin. Arzneimittellehre. II. S. 507.
[6]) Oslere, Edinburgh med. and surg. J. 1842 January. p. 73.
[7]) bei Pereira: Elements of m. m. Edit. 1840. II. p. 601.
[8]) Traité théorique et prat. de l'Ergot de Seigle. Paris 1845.
[9]) Canstatt's Jahresber. für 1848.
[10]) Frank's Magazin III. S. 527.
[11]) Kluge, ebenda I. S. 130.

dings hatte Wiggers (1832)[1]) sein Ergotin, welchem er die toxischen Wirkungen des Mutterkorns vindicirte, darstellen gelehrt, und Bonjean ebenfalls ein Ergotin (Extractum haemostaticum) präparirt; doch ergiebt sich beim ersten Blick auf diese „Ergotin" betitelten Substanzen, dass beide nichts weniger als rein dargestellte chemische Verbindungen (etwa dem Chinin, Morphin, etc. entsprechend?) sind, sondern Mischungen, von denen die eine alle in Wasser unlöslichen, in Alkohol dagegen löslichen (Ergotin; Wiggers), die andere dagegen alle in Wasser löslichen und in Alkohol unlöslichen Bestandtheile des Mutterkorns in sich begreift; (Ergotin Bonjean). Von beiden chemisch differenten, „Ergotin" zubenannten Extracten liess sich a priori gewiss nicht voraussetzen, dass sie die nehmlichen physiologischen Wirkungen äussern würden; und in der That hat Bonjean behauptet, dass er das Ergotin von Wiggers durchaus unwirksam befünden habe. Die meisten Experimentatoren bedienten sich des wässerigen Auszuges und auch Wenzell[2]) beschrieb seine beiden an Ergotsäure gebundenen Alkaloide Ergotin und Ecbolin als im wässerigen Auszuge des Mutterkorns enthalten. Auch mit Entdeckung dieser Alkaloide war jedoch die Frage über die chemische Zusammensetzung der wirksamen Bestandtheile des Mutterkorns nichts weniger, als erledigt, weil Wenzell's Angaben, wiewohl von Ganser[3]) bestätigt, von Manassewitsch[4]) und Haudelin[5]) rundweg bestritten wurden.

Wir befinden uns sonach auf dem alten Flecke und wissen mit Bestimmtheit nur, dass das Ergotin Wiggers der Summe aller in Wasser unlöslichen, das Ergotin Bonjean dagegen der Summe aller in Wasser löslichen Bestandtheile des Mutterkorns entspricht. Eine vergleichende Untersuchung über die Wirkungen beider Extracte anzustellen ist bisher Niemand eingefallen; gleichwohl konnte nur auf diesem Wege festgestellt werden, ob die physiologischen Wirkungen dieser Mischungen identisch sind und, wenn nicht, welche von beiden die in die Augen fallendsten Wirkungen der Drogue repräsentirt, bez. ob vielleicht gewisse Wirkungen des Mutterkorns

[1]) Inquisitio in Secale cornutum. Gotting. 1836. Comm. r. p. ornat.
[2]) Wittstein's Vierteljahrsschr. f. Pharmacie. XIV. 1864.
[3]) Archiv der Pharmac. 144. 3. 1870.
[4]) bei Haudelin, Diss. S. 11.
[5]) Ein Beitrag zur Kenntniss des Mutterkorns. Diss. Dorpat 1872.

an die Gegenwart der im wässerigen Extract enthaltenen Substanzen gebunden sind, während andere dem Vorhandensein der in den alkoholischen Auszug übergehenden ihre Entstehung verdanken. Von diesen Erwägungen geleitet schritt ich zur vergleichenden Prüfung der Wirkungen beider Arten „Ergotin“ auf Herzbewegung, Blutdruck, Temperatur, Respiration, Functionen des Nervensystems und der Muskeln. Die wehenerregende Wirkung zog ich nur indirect in den Kreis meiner Betrachtungen. Die Aenderungen, welche Blut und Secrete unter dem Einfluss des einen oder anderen in den Organismus gelangten Ergotin erfahren, zu studiren, scheint mir, so lange als wir die in diesen Extracten enthaltenen wirksamen Substanzen ihren Eigenschaften, wie ihrer chemischen Zusammensetzung nach nicht kennen, nicht an der Zeit zu sein. Ueber etwaige Aenderungen in den Functionen der Verdauungsorgane zu berichten, werde ich, da die Ergotinlösungen den Versuchsthieren direct in die V. jugularis injicirt wurden, keine Gelegenheit finden. Das Studium der durch Secalebestandtheile geübten örtlichen Wirkungen stand, da dieselben therapeutisch nicht verwehrtet werden, bei mir in zweiter Linie. Als Versuchsthiere dienten Frösche, Kaninchen und Hunde. Das Ergotin Wiggers habe ich von Hrn. Trommsdorf bezogen, während ich das Ergotin Bonjean der Güte des Hrn. Merck in Darmstadt verdanke. Bei einem Theil dieser Untersuchungen (Herzwirkung des Ergotin Bonjean) hat sich Hr. Dr. Eberty aus Berlin betheiligt und einige der von ihm und mir gemeinsam gesammelten Erfahrungen in seiner 1873 erschienenen Inaugural-Dissertation veröffentlicht. Diese Experimente werde ich durch den Zusatz Eberty neben der Versuchsnummer kenntlich machen. Die Versuche über das Ergotin Wiggers, die vergleichenden Prüfungen des Verhaltens der peripheren Nerven und die myographischen Untersuchungen wurden von mir allein ausgeführt, und kann ich es nicht unterlassen, Hrn. Dr. Bernheim hierselbst, welcher die Güte hatte, mir vielfach zu assistiren, an dieser Stelle meinen besten Dank zu sagen.

Bei der Wiedergabe der von mir erlangten Resultate werde ich die oben angegebene Reihenfolge der Wirkungen genannter „Ergotin“ getaufter Extracte 1) auf die Herzbewegung; 2) auf den Blutdruck; 3) auf die Körperwärme; 4) auf die Respiration; 5) auf die Functionen des Nervensystems und 6) auf die Muskeln beibehalten.

1. Versuche über die Herzbewegung

a) mit Ergotin Bonjean.

Zu den einschläglichen Versuchen wurden kräftige Sommerfrösche verwendet. Die Injection des Ergotin geschah durch eine oben stumpfe in die äussere Bauchvene des gefensterten Frosches eingebundene Canüle.

Versuch I (Eberty).

9 Uhr 30 Min. 36 Herzschläge.

9 - 40 - Injection von 0,1; danach sank die Zahl der Pulsschläge von 36 auf 6 in der Minute.

9 - 50 - Zweite Injection von 0,1: sofortiger Herzstillstand in Diastole; durch Kneipen, Stechen, chemische Reize und den inducirten Strom sind keine Herzcontractionen auszulösen. Die willkürlichen Muskeln sind durch electrische Ströme erregbar; die Reflexthätigkeit ist erloschen.

Die Controlversuche lasse ich fort. Die Obductionen ergaben stets eine auffallend dunkle Färbung der inneren Organe zufolge vermehrter Venosität des Blutes. Da verhältnissmässig grosse Mengen Flüssigkeit direct in die Blutbahn eingeführt worden waren, so lag der Einwand nahe, dass der Herzstillstand vielleicht durch eine Blutüberfüllung des genannten Gefässsystems, welche die Leistungsfähigkeit des Herzens übercompensire, hervorgerufen sei. Injectionen von genau derselben Menge 1 pCt. Chlornatriumlösung, nach welchem das Froschherz sich unabänderlich 36—42 Mal contrahirte, liessen indess diesen Einwand hinfällig erscheinen.

Obwohl eine erhebliche Herabsetzung der Pulsfrequenz von zahlreichen Beobachtern an Menschen und Thieren, welchen Ergotin einverleibt worden war, constatirt worden ist, so war doch dieser nach Injection grosser Ergotinmengen bei Fröschen auftretende diastolische Herzstillstand um so merkwürdiger, als das mechanisch, chemisch oder electrisch gereizte Herz auch nicht eine einzige Contraction wahrnehmen liess. Beim Muscarinherzen löst jeder direct auf das Froschherz geübte Reiz eine Zusammenziehung aus, und gleichwohl konnte deren augenblicklich nach der Injection erfolgende Herzstillstand in Diastole nicht recht wohl anders, als auf eine Reizung der Hemmungsmechanismen bezogen werden. Die endgültige Entscheidung dieser Frage war in folgenden Experimenten gegeben:

Versuch IV (Eberty).

Grosser Frosch; Vorbereitung wie bei I; das Herz macht 36 Contractionen.

11 Uhr 15 Min. wird das Thier decapitirt und Hals- und Rückenmark durch einen glühenden Draht sorgfältig zerstört; darauf 56 Pulsationen;

11 - 21 - wird 0,1 Ergotin durch die in die Bauchvene eingebundene Canüle in der Richtung nach dem Herzen zu injicirt und sofort

11 - 22 - erfolgt der diastolische Herzstillstand ganz so als wie beim intacten Thiere.

(Control-)Versuch V (Verf.).

Vorbereitung eines sehr grossen Frosches wie bei IV; vor der Halsmarkzerstörung contrahirt sich das Herz 42 Mal in der Minute.

12 Uhr 10 Min.: Decapitation und Markzerstörung; danach 60 Herzschläge.

12 - 15 - Injection von 0,1 Ergotin durch die Canüle in der Bauchvene. Die Zahl der Herzcontractionen sinkt sofort auf die Hälfte der ursprünglichen Zahl (22 p. Min.) und ist

12 - 25 - auf 6 Contractionen p. Min. gesunken.

12 - 30 - erfolgt ebenfalls Herzstillstand in Diastole.

Da der mehrerwähnte diastolische Herzstillstand nach Einverleibung von Ergotin auch bei Ausschliessung des Vaguscentrum im Hirn und der Medulla oblongata zu Stande kommt, so kann er seinen Ursprung auch nicht der Reizung der genannten Hirnabschnitte durch das Ergotin verdanken und lag die weitere Frage nahe, ob die Vagusendigungen im Herzen den Angriffspunkt für die Ergotinwirkung bilden. Nachstehende Versuche dürften diese Frage endgültig entschieden haben.

Versuch VI (Eberty).

Einem grossen mit Canüle versehenen gefensterten Frosche wurden zwei feine Elektrodenspitzen in die Medulla oblongata eingestochen und die Leitungsdrähte mit Dubois'schem Schlüssel und Schlitten verbunden. Durch Einleitung eines Inductionsstromes bei 100 Rollenabstand, welche Herzstillstand in Diastole zur Folge hatte, konnten wir uns von der Erregbarkeit und Hemmungswirkung des Vagus überzeugen.

11 Uhr 53 Min. zeigte das freigelegte Herz 40 Contractionen p. Min.

11 - 55 - Injection von 0,5 Grm. einer Atropinlösung (0,05 in 100 Aq.) in die Bauchvene;

11 - 56 - Vagusreizung bei 100 Rollenabstand bringt das Herz nicht mehr zum Stillstand; nach wie vor 40 Pulsationen.

11 - 58 - Abermalige Injection, jedoch nur von $\frac{1}{4}$ Spritze Atropinlösung; durch wiederholte electrische Reizung des Vagus, welches auf die Schlagzahl und Schlagfolge des Herzens ohne Einfluss ist, kann

man sich davon überzeugen, dass die dauernde Paralysirung des Herzvagus durch Atropin erreicht ist.

12 Uhr 1 Min. Injection von 0,2 Grm. der Ergotinlösung in Absätzen ausgeführt. Es tritt kein diastolischer Stillstand ein und auch nach der Reizung der Medulla oblong. schlägt das Herz 40 Mal in der Minute.

12 - 15 - Die Zahl der Herzschläge beträgt 30 p. Min.

Die Controlversuche lasse ich fort. Umgekehrt wurde zuerst Ergotin (0,1) eingespritzt und später Atropin; das Resultat war folgendes:

Versuch VIII (Eberty).

Vorbereitung des Frosches wie bei VI; das freigelegte Herz zeigte

12 Uhr 20 Min. nur 30 Contractionen in 1 Minute.

12 - 25 - Injection von 0,1 Ergotin durch die Canüle in der Bauchvene; die Ergotinwirkung machte sich sofort geltend, indem die Pulszahl auf 12 p. Min. absank.

12 - 27 - noch immer 12 Pulsationen.

12 - 32 - Injection einer Viertelspritze Atropinlösung (die Zahl der Herzcontractionen nimmt rasch zu: 26 p. Min. und ist

12 - 35 - wieder die bei Beginn des Versuches constatirte: 30.

Auch dieser Versuch wurde von Hrn. Eberty und mir mehrfach wiederholt. Aus dem bisher Mitgetheilten folgt,

1) dass Ergotin Bonjean eine hochgradige Reizung der Vagusendigungen im Herzen bedingt, welche sich beim Frosch bis zum Eintritt von diastolischem Herzstillstande steigern kann;

2) dass die reizende Wirkung des Ergotin auf die Hemmungsmechanismen nicht zur Geltung kommt, wenn diese zuvor durch Atropin gelähmt wurden; und

3) dass dagegen die paralysirende Wirkung des Atropin auf die genannten Mechanismen die reizende des Ergotin zu übercompensiren vermag.

Warmblütige Thiere (Kaninchen und Hunde) anlangend, so beweisen die beigefügten Kymographioncurven-Abschnitte, dass auch bei ihnen nach Ergotinbeibringung Pulsverlangsamung eintritt (Curve I bei b; II bei b'). Auch hier werden wir die Ursache dieser Retardation der Herzbewegungen durch das Ergotin auf die Hemmungsmechanismen geübten Reiz zu suchen berechtigt sein.

Von dieser Wirkung auf die Hemmungscentren des Herzens abgesehen übt Ergotin aber auch auf die Herzmusculatur einen

paralysirenden Einfluss. Nach Beibringung zu Einleitung des diastolischen Herzstillstandes ausreichender, grösserer Ergotindosen, wurde die Herzmusculatur für electrische Reize unerregbar angetroffen und dieselbe Beobachtung findet sich in zahlreichen Berichten älterer Autoren über Vergiftungsversuche mit Secaleinfusum an Thieren verzeichnet. Ein weiterer Beweis dafür, dass Ergotin den Herzmuskel afficirt und schliesslich lähmt ist in der Entstehung arhythmischer Kymographioncurven gegeben (Curve III). Dass die Arhythmie einer vorübergehenden Paralysirung der musculomotorischen Ganglien (cardiotonischen: Aubert) ihre Entstehung verdankt und bei Substanzen, welche, wie Calabar, den Herzmuskel bis zum Tode intact lassen, nicht auftritt, habe ich an einem anderen Orte nachgewiesen [1]).

b) Versuche mit Ergotin Wiggers.

Versuch XVIII.

Einem kräftigen gefensterten und mit Canüle in der angegebenen Weise versehenen Frosche, welcher 56 Herzpulsationen zeigte, wurde

10 Uhr 24 Min. allmählich eine Spritze voll der Lösung von Ergotin Wiggers in 38 pCt. Spiritus in die Bauchvene injicirt; es trat weder Herzstillstand, noch irgend eine Aenderung der Zahl oder Schlagfolge der Herzcontractionen ein.

10 - 35 - abermals Injection einer Spritze Ergotinlösung [2]). Zahl der Herzschläge nach wie vor 56. Auffallend an dem Frosche war seine Unbeweglichkeit; losgebunden und auf den Rücken gelegt, blieb er steif und starr wie ein Brett liegen; der freigelegte Wadenmuskel contrahirte sich bei Einleitung sehr schwacher Inductionsströme. Eine Aenderung des Verhaltens der Pupille war nicht wahrzunehmen. Das freigelegte Herz verhielt sich genau wie jedes normale Froschherz. Bis gegen Abend wurde das Thier in der feuchten Kammer aufbewahrt; die Zahl der Herzschläge blieb unverändert.

Versuch XIX.

Vorbereitung des Frosches wie bei XVIII; auch hier betreffs des Herzens, bez. Herzstillstandes oder Verlangsamung der Herzschläge dasselbe negative Resultat; die Schlagzahl war vor wie nach der Injection des Ergotin Wiggers 60.

Auf das analoge Verhalten bei Warmblütern werde ich gelegentlich der Betrachtung der Blutdruckverhältnisse nach Ergotinbeibringung zurückzukommen Gelegenheit finden.

[1]) Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie. I. 1873.

[2]) Diese Lösung enthielt auf 1 Ccm. Alkohol von 30 pCt. 0,01 Grm. Ergotin W.

Die im Vorstehenden wiedergegebenen Versuche, welche aus einer grösseren Zahl ausgewählt sind, berechtigen zu der für die Therapeutik nicht unwichtigen Annahme, dass diejenigen Bestandtheile, denen Secale cornutum seine pulsverlangsamende und auf den Herzmuskel influencirende Wirkung verdankt, in Wasser löslich sind und in das Ergotin Bonjean (nicht aber in das Ergotin Wiggers) übergehen.

2) Versuche über das Verhalten der Arteriolen und den Blutdruck.

a) mit Ergotin Bonjean.

Schon Brown-Séquard und nach ihm Holmes, Briesemann (Diss. Rostock 1869), Patrick Nicol und Isaac Missop[1]) und in neuester Zeit Wernich haben Contractionen der Capillaren, der Froschschwimmhaut, der Froschzunge, der Retina, des Hirns und Rückenmarks nach Einverleibung von Ergotin wahrgenommen, und nach Wernich erscheint es plausibel, dass die Uterincontractionen beim Gebrauch von Secale cornutum einem anämischen Reize des oberhalb des 5. Rückenwirbels belegenen Rückenmarksabschnittes ihre Entstehung verdanken. Versuche, welche Herr Eberty an der Schwimmhaut curarisirter Frösche, denen Ergotin Bonjean in den Lymphsack am Rücken injicirt wurde, anstellte, bestätigten die Richtigkeit dieser Angaben auf's Neue und wiesen zugleich nach, dass den in den wässrigen Auszug des Mutterkorns übergehenden Bestandtheilen des letzteren diese gefässverengende Kraft innewohnt. Die Details dieser Versuche glaube ich aus den eben angedeuteten Gründen übergehen zu dürfen.

Von Wichtigkeit wird diese Contraction der Arteriolen nach Ergotinbeibringung dadurch, dass sie das unter gleichen Bedingungen kymographisch nachweisbare Ansteigen des Blutdrucks und Höherwerden der Pulswelle erklärt. An Fröschen lässt sich die Zunahme des arteriellen Seitendruckes mit Hülfe eines kleinen, von Herrn Balzer in Leipzig gefertigten Froschkymographion sehr schön demonstriren, wie nachfolgender Versuch beweist.

[1]) Brit. and foreign med.-chir. Review. L. p. 200 (No. 99). July 1872.

Versuch IX (Eberty).

Einem sehr grossen gefensterten Frosche wurde der Herzbeutel, ohne das denselben durchsetzende Gefäss zu verletzen, eröffnet und beide Aorten freigelegt. Nach Abschnürung des aus dem Herzen seinen Ursprung nehmenden centralen Theiles derselben wurde die eine Aorta incidirt und die feine zum Schreibmanometer gehörige, mit Natronlösung gefüllte Canüle eingebunden, das andere Ende der Canüle durch Kautschukverschluss mit dem Manometer in Communication gesetzt und schliesslich, nachdem der Frosch in der erforderlichen Stellung fixirt worden war, die Ligatur am Bulbus aortae gelockert. Sofort stieg das Quecksilber im Froschmanometer, schwankte auf und ab und war

5 Uhr 55 Min. der mittle Blutdruck des Versuchsfrosches auf 46 Mm. Hg zu bestimmen;

6 - — - wurde 1 Spritze Ergotinlösung subcutan injicirt; sofort stieg der Blutdruck um 10 Mm. Hg an: auf 56. Später fiel derselbe ganz allmählich auf die ursprüngliche Höhe. Da der sehr sorgfältig präparirte Frosch gar kein Blut verloren hatte, so konnte die Beobachtung ohne Verstopfung der Canüle sehr lange fortgesetzt werden. Um

6 - 20 - war der Blutdruck wieder auf 46 Mm. Hg gesunken;

6 - 24 - wurde nochmals 0,1 Ergotin (1 Spritze) subcutan injicirt und ein nochmaliges Wiederansteigen des Blutdrucks um 6 Mm. Hg erzielt. Wir kommen auf diesen Versuch nochmals zurück.

Versuch XX (Vrf.).

beweist, dass Injection von Ergotin Bonjean auch im venösen System Blutdrucksteigerung nach sich zieht. Die Vorbereitung war wie bei dem vorigen Versuche; nur wurde die Vena cava mit der Canüle des Schreibmanometer verbunden, die Klemmen geöffnet und der mittle venöse Druck beim Frosch zu 4 Mm. Hg bestimmt. Nachdem diese Vorbereitungen beendet waren, wurden allmählich 0,2 Grm. Ergotin subcutan injicirt. Demzufolge stieg der Blutdruck in der V. cava um 3 Mm. Hg.

Die Controlversuche lasse ich fort. Das Verhalten des Blutdrucks bei Warmblütern ist dem bei Fröschen beobachteten durchaus conform; auch bei Kaninchen und Hunden tritt, wie wir übereinstimmend mit Klebs und im Widerspruch mit Haudelin (a. a. O. S. 31) wiederholt beobachteten, nach der Ergotineinspritzung stets Blutdrucksteigerung ein (allerdings zuweilen nach vorweggegangenem temporären Absinken derselben). Unter den gesammelten Versuchsprotokollen wähle ich folgendes aus:

Versuch XII (Eberty).

Kaninchen von 1670 Grm.

4 Uhr 54 Min. wurde an dem Versuchsthiere, dessen Carotis mit dem Manometer des Kymographion verbunden, die V. jugularis mit einer Injections-

canüle versehen und der eine N. vagus freipräparirt war, beobachtet: Temp. 38,0°; P. 230; R. 72; Blutdruck 130 Mm. Hg.

5 Uhr — Min. wurde 0,1 Ergotin in die Vena jugularis injicirt: T. 37,6°; P. 234; R. 66; Blutdruck 150 Mm. Hg im Mittel. Letzterer war um

5 - 3 - bereits wieder auf 130 Mm. Hg gefallen; es wurde eine zweite Spritze Ergotinlösung injicirt, worauf der Blutdruck wieder auf 150 im Mittel anstieg T. 37° (im Anus:); Respir. 44; P. 204.

5 - 6 - Reizung des Stumpfes des einen durchschnittenen N. vagus bei 110 Rollenabstand (1 Daniel); Abfall des Blutdrucks von 140 auf 80; T. 36,8°; P. 222; R. 60.

5 - 8 - es wurde zum dritten Male 0,1 Ergotin in die Vene injicirt; danach T. 36,3°; P. 192; R. 54, und Wiederansteigen des zuvor auf 120 gefallenen Blutdrucks auf 140 Mm. Hg;

5 - 10 - Bei Reizung des Vagusstumpfes durch den Inductionsstrom fiel der Blutdruck von 140 auf 100, um sofort nach Unterbrechung des Stromes wieder anzusteigen.

5 - 20 - T. 36,2°; P. 216; R. 54; Blutdruck 138 Mm. Hg.

5 - 25 - Injection der vierten Spritze; hiernach fiel der Blutdruck momentan von 138 auf 110 Mm. Hg, um auf 154 anzusteigen und bei der

5 - 30 - bewirkten Vagusreizung auf 80 zu fallen. Nach Unterbrechung des Stromes stieg der Blutdruck weit über den Stand vor der Reizung, beinahe bis 200 Mm. Hg an;

5 - 32 - wurde das fünfte Mal 0,1 Ergotin injicirt; der Blutdruck fiel von 130 erst auf 114, um auf 144 anzusteigen; T, 36,0°; R. 60; Vagusreizung hatte wieder Absinken des Drucks von 120 auf 80 zur Folge.

5 - 35 - Injection des sechsten 0,1 Ergotin; der auf 104 gefallene Blutdruck stieg wieder auf 120; der Herzvagus erwies sich nach wie vor als erregbar.

5 - 40 - Injection des siebenten 0,1 Grm. Ergotin; Temp. 35,8° C. Der nach der Vagusreizung fallende Blutdruck stieg wieder auf 180 Mm. Hg an; jedoch nur auf kurze Zeit;

5 - 48 - wurde die achte Injection von 0,1 Ergotin bewerkstelligt, der Blutdruck fiel erst von 120 auf 112, um auf 130 anzusteigen; Vagusreiz wirkte nach wie vor.

Die beigegebenen Curvenabschnitte zeigen das Ansteigen des Blutdruckes bei EJ sehr deutlich. Zuweilen und in dem mitgetheilten Versuche besonders regelmässig, ging diesem Ansteigen des Blutdruckes nach Ergotininjection ein temporäres Absinken voran. Holmes[1]) hat nachgewiesen, dass dieses Absinken auf vorüber-

[1]) Archives de physiol. normale et pathologique p. p. Brown-Séquard, Charcot Vulpian III No. 3: Mai-Juin 1870.

gehende Contraction der Lungengefässe, welcher zufolge kein oder zu wenig Blut aus dem rechten ins linke Herz gelangen und die Quecksilbersäule des mit der Carotis des Versuchsthieres verbundenen Manometers fallen muss, zurückzuführen ist. Diesem Absinken des Blutdrucks folgt aber stets Ansteigen desselben und nur wenn sehr grosse Dosen Ergotin auf einmal injicirt werden, z. B. 0,3 Grm. und mehr, tritt stetiges Sinken des arteriellen Drucks und Tod unter Herzparalyse ein. Versuchsprotokolle, welche zum Beleg hierfür dienen, lasse ich, da sie sonst kein Interesse darbieten, fort.

Ausser der Zunahme des Blutdrucks ist aber, namentlich in von Hunden gewonnenen Kymographioncurven, die Zunahme der Höhe der Pulswelle unverkennbar (man vergl. Curve I bei b). Diese Zunahme des Blutdrucks und der Höhe der Pulswelle bei Abnahme der Frequenz der Herzpulsationen charakterisirt die nach Injection von Ergotin Bonjean zu gewinnenden Kymographioncurven. Bei Kaninchen sah ich auch arhythmische Curven, von denen oben bereits die Rede war, entstehen.

Fragen wir nun nach der Ursache der Blutdrucksteigerung nach Einverleibung des Ergotin Bonjean, so haben Klebs u. A. dieselbe auf die durch das genannte Mittel bewirkte Contraction der Arteriolen zurückgeführt und eine Reizung des peripheren vasomotorischen Nerven (resp. Wirkung auf die Gefässmuskeln) seitens des mit dem Blute circulirendeu Ergotin statuirt. Abgesehen nun von der Möglichkeit, dass lediglich eine gesteigerte Herzarbeit diese Blutdrucksteigerung veruraschen könnte, ist auch noch die dritte Möglichkeit, dass dieselbe centralen Ursprungs, d. h. durch Reizung des Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata hervorgerufen ist, vorhanden.

Versuche an Fröschen, welche die letztere Möglichkeit zur Gewissheit erhoben, wurden in folgender Weise angestellt. Gehen wir nochmals auf

Versuch IX (Eberty).

zurück, so hatten wir um

6 Uhr 24 Min. den Blutdruck beim Frosch nach Injection von Ergotin Bonjean zu 52 Mm. Hg bestimmt.

6 - 28 - wurde der Frosch decapitirt und das Halsmark sorgfältig mit einem glühenden Draht zerstört. Hierauf fiel der Blutdruck auf 30 Mm. Hg. Als nun

6 Uhr 30 Min. nochmals 0,2 Grm. Ergotin subcutan injicirt wurden, blieb das Wiederansteigen des Blutdrucks, welches, falls das Ergotin auf die peripheren vasomotorischen Nerven wirkte, hätte eintreten müssen, aus.

Die Thatsache, dass die Blutdrucksteigerung nach der Ergotisirung centralen Ursprungs und von Reizung des peripheren vasomotorischen Nervens sowohl, als von Steigerung der Leistungen der Herzarbeit unabhängig ist, erhellt auch aus den beiden folgenden Versuchen.

Versuch XIII (Eberty).

Vorbereitung des Versuchsfrosches wie bei IX.

10 Uhr 15 Min. Blutdruck ist 40 Mm. Hg; der Frosch wird decapitirt und verlängertes Mark etc. mittelst des weissglühenden Drahtes zerstört. Der Blutdruck sinkt unter Schwankungen auf 18 Mm. Hg;

10 - 30 - wurden allmählich 0,2 Grm. Ergotin (2 Spritzen) injicirt; der Blutdruck stieg nicht mehr an, sondern sank stetig und war

10 - 56 - gleich 8 Mm. Hg und

11 - — - gleich 6 Mm. Hg.

Die auf einmal gereichte Dosis Ergotin war ausreichend gewesen das Herz zu lähmen.

Versuch XIV.

11 Uhr 21 Min. wurde der arterielle Seitendruck bei einem sehr grossen Frosche zu 42 Mm. Hg bestimmt;

11 - 25 - wurde der Frosch decapitirt; beim ersten Scheerenschnitt stieg der Blutdruck sehr bedeutend und trat, da der Vagusursprung gereizt worden sein musste, temporärer Herzstillstand ein. Nach einiger Zeit jedoch pulsirte das Herz wieder und der Blutdruck betrug nach der Halsmarkzerstörung 30 Mm. Hg;

11 - 40 - wurde 0,1 Ergotin subcutan injicirt; der Blutdruck stieg danach nicht nur nicht, sondern sank sogar erst auf 24 Mm. Hg und

11 - 50 - nach einer nochmaligen Injection von 0,1 Ergotin auf 16 Mm. Hg.

Hiermit ist bewiesen, dass die durch Injection von Ergotin Bonjeau beim Frosch bewirkte Blutdrucksteigerung centralen Ursprungs, d. h. durch Reizung des Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata hervorgerufen ist.

Nach den von Bernheim und Bernstein im hiesigen physiologischen Institut jüngst vorgenommenen [1]) Versuchen paralysirt Amylnitrit nicht, wie Lauder Brunton behauptete, die periphe-

[1]) Pflüger's Archiv VII. 253. 1873.

ren vasomotorischen Nerven, sondern wirkt lähmend auf das Gefässnervencentrum ein. Secale cornutum (bez. Ergotin Bonjean), welches genanntes Centrum reizt und Amylnitrit, welches dasselbe lähmt, wären sonach in dieser Richtung Antagonisten, und liesse sich, falls sich Warmblüter den Fröschen analog verhielten, annehmen, dass Ergotin die durch Amylnitrit erweiterten Arteriolen verengen und den tief gesunkenen Blutdruck in die Höhe treiben würde. Versuche an Kaninchen haben diese Voraussetzung thatsächlich bestätigt. Wir wählen folgendes Beispiel:

Versuch XV (Eberty).

Kaninchen von 806 Grm. Tracheotomie. Künstliche Respiration. Manometercanüle in die Carotis, Injectionscanüle in die V. jugularis eingebunden. Beide Vagi präparirt und später durchschnitten, N. saphenus dexter präparirt und angeschlungen.

6 Uhr 8 Min. Blutdruck 120 Mm. Hg.

6 - 9 - Injection von 0,25 Ergotin Bonjean; der Blutdruck steigt auf 140.

6 - 10 - war der Blutdruck bereits wieder 120. Nach der Vagusdurchschneidung und bei Unterbrechung der künstlichen Respiration 20 Athemzüge.

6 - 20 - Es wurden nochmals 0,15 Ergotin injicirt; der Blutdruck stieg auf 130 und

6 - 21 - nachdem allmählich noch 0,5 Ergotin injicirt worden waren, auf 144, dann auf 164 Mm. Hg;

6 - 24 - schwankte der Blutdruck zwischen 124 und 120 Mm. Hg;

6 - 26 - nach Inhalation von 2 Tropfen Amylnitrit sank der Blutdruck unter 60;

6 - 27 - betrug der Blutdruck sogar nur 48 Mm. Hg.

6 - 28 - Nach allmählicher Injection von nochmals 0,5 Ergotin schwankte der Blutdruck wieder zwischen 110 und 100. Reizung des N. saphenus durch Inductionsströme hatte weiteres Ansteigen des Blutdrucks zur Folge;

6 - 34 - nach Inhalation von 1 Tropfen Amylnitrit fiel der Blutdruck auf 50;

6 - 38 - wurde nochmals 0,5 Ergotin injicirt und der Blutdruck auf 100 Mm. Hg in die Höhe gebracht. Saphenusreizung wirkte noch.

Von da ab trat stetiges Fallen des Blutdrucks ein; das Thier, offenbar moribund, wurde getödtet.

Fassen wir die Resultate der über das Verhalten des Blutdrucks nach Injection von Ergotin Bonjean angestellten Versuche zusammen, so ergiebt sich die Thatsache, dass das genannte Ergotin Verengerung der Arteriolen und bedeutende Blutdrucksteigerung durch Reizung des Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata bedingt und die durch Amylnitrit hervorgebrachte Paralysirung des

gen. Centrum aufzuheben vermag. Ergotin seinerseits ruft auch bei lethalen (toxischen) Dosen, wie die Blutdrucksteigerung nach Reizung peripherer sensibler Nerven beweist, niemals Lähmung des Gefässnervencentrum hervor.

Endlich verdient noch hervorgehoben zu werden, dass bei keinem einzigen Versuchsthiere Zuckungen zur Beobachtung kamen.

b) Versuche mit Ergotin Wiggers.

Da sämmtliche Versuche betreffs der Gefässverengerung und Blutdrucksteigerung negativ ausfielen, so lassen wir nur an der Wiedergabe je eines Frosch- und eines Kaninchenversuches genügen und bemerken nur noch, dass auch die Leichenöffnungen der mit Ergotin Wiggers vergifteten Kaninchen, Hunde und Frösche durchweg negatives Resultat ergaben.

Versuch XXII.

Die Schwimmhaut eines curarisirten Frosches wurde unter dem mit Zeichenapparat versehenen Mikroskop ausgespannt und ein grösseres Gefäss nebst abgehenden Aesten gezeichnet. Hierauf wurde 1 Spritze Ergotin Wiggers subcutan injicirt. Es trat keine Aenderung im Lumen der Arteriolen der Froschschwimmhaut ein. Ein anderer Frosch wurde gefenstert, der Herzbeutel vorsichtig und ohne Blutung geöffnet, der Bulbus aortae abgeklemmt und eine mit Natronlösung gefüllte Canüle in die eine Aorta eingebunden. Nach Verbindung der Canüle mit dem Froschkymographion und Lösung der Klemme entsprach der Blutdruck beim Frosch 26 Mm. Hg.

Hierauf wurde in die zuvor in die Bauchvene eingebundene Canüle 1 Spritze der Lösung von Ergotin Wiggers injicirt; der Blutdruck sank danach um 6 Mm. Hg, aber nur kurze Zeit, um wieder den ursprünglichen Stand zu erreichen. Ein Ansteigen, wie bei Ergotin Bonjean, trat nicht ein, wohl aber die bei den früheren Versuchen erwähnte brettartige Steifheit des Rumpfes und der Gliedmaassen; Zuckungen, wie bei Kaninchen zu erwähnen sein werden, fehlten. Die Pupille war anfänglich sehr erweitert und später verengt.

Versuch XXIV.

Kaninchen von 1574 Grm. Eine in die Carotis eingebundene Canüle wurde mit dem Schreibmanometer verbunden; eine zweite Canüle befand sich in der V. jugularis; der N. saphenus war freigelegt und angeschlungen.

11 Uhr 42 Min. Blutdruck 110; Puls 234; Resp. 130; Temp. 37,8°.

11 - 45 - Allmähliche, absatzweise Injection von 3 Grm. der Wiggers'schen Ergotinlösung; die Arretirung der Kymographiumtrommel gelöst; Blutdruck, Höhe der Pulswelle, Frequenz der Herzschläge blieben unverändert; die vor und nach den Injectionen aufgezeichneten Kymographioncurven waren nicht von einander zu unterscheiden. Nur die Athemfrequenz sank auf 66 und ebenso die Temperatur.

11 Uhr 49 Min. Die 4. und 5. Spritze Ergotinlösung werden injicirt; der Blutdruck sinkt vorübergehend auf 90 und bleibt bei 100 constant; Pulszahl unverändert.

11 - 57 - Injection der 6. Spritze; es treten heftige Zuckungen auf, während derer der Blutdruck etwas steigt; nachdem Ruhe eingetreten, werden 240 Pulsschläge und 48 Athemzüge gezählt; T. 36,8°; Blutdruck schwankt zwischen 90 und 100, und ist somit eher gefallen, als gestiegen. Die an Fröschen bemerkte brettartige Steifheit der Gliedmaassen ist auch am Kaninchen bemerklich. Die Pupillen sind weit.

12 - 2 - Bei Reizung des N. saphenus (110 Rollenabstand) steigt der Blutdruck auf 120; die Leitung durch das Rückenmark und das vasomotorische Centrum sind somit intact; die Nervenreizung hat abermaligen Ausbruch von Zuckungen zur Folge; Pulszahl und Respiration bleiben unverändert; die Temperatur ist auf 36,2° gefallen;

12 - 5 - ist der Blutdruck (wie im Anfange) wieder 110 Mm. Hg. Bei der weiteren Injection der 7. und 8. Spritze tritt ein kleiner Abfall des Blutdrucks um 6 Mm. Hg ein; alsbald erhebt sich die Höhe der Quecksilbersäule im Manometer jedoch wieder auf 110. Es treten

12 - 10 - nach Injection der 9. Spritze wieder heftige Zuckungen, während welcher der Blutdruck auf 120 steigt, ein;

12 - 12 - ist der Blutdruck wieder 110, die Pulszahl 210, die der Athemzüge 36 und die Temperatur auf 35,6° gesunken.

12 - 20 - Injection der 10. Spritze Ergotinlösung; wieder heftige Zuckungen; beim Nachlass derselben Puls unverändert; Respir. 46 und der Blutdruck 106; Pupillen noch weit. Die Canülen wurden aus den unterbundenen Halsgefässen entfernt und das Kaninchen losgebunden; auf den Tisch gesetzt, fiel es auf die Seite, streckte sich lang und wurde mehrfach von heftigen Convulsionen erschüttert. Diese führten den Tod herbei. Die Reaction auf Reizung des freigelegten Saphenus erfolgte träg und schwach. Vor dem Tode erschien die Pupille enger, als in der Norm, ein Befund, welcher auch in mehreren Beobachtungen über Mutterkornvergiftung, z. B. den von Frank (Magazin II, 507) zusammengestellten, aufgezeichnet worden ist. Muskelzittern, wovon ebenfalls vielfach die Rede ist, habe ich weder an diesem, noch an anderen mit Ergotin Wiggers vergifteten Kaninchen zu constatiren Gelegenheit gehabt.

Aus dem Mitgetheilten folgt, dass die in Alkohol löslichen Bestandtheile des Mutterkorns (Ergotin Wiggers) das Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata zu reizen, Contraction der Arteriolen und Blutdrucksteigerung zu bedingen nicht im Stande sind,

wie sie auch Zahl und Schlagfolge der Herzpulsationen nicht im geringsten zu ändern vermögen [1]).

3) Verhalten der Körpertemperatur.

Sowohl nach Injection des Ergotin Bonjean, als des Ergotin Wiggers tritt eine schnelle Abnahme der Körpertemperatur ein. Eine temperaturvermindernde Wirkung ist sonach sowohl den in Wasser, als den in Alkohol löslichen Bestandtheilen des Mutterkorns eigen. Ein Blick auf die im Vorstehenden mitgetheilten Versuche ergiebt das constante Zustandekommen dieser Wirkung in der überzeugendsten Weise.

4) Verhalten der Respiration.

Im Allgemeinen wird dieselbe nach Injection beider Arten Ergotin verlangsamt, und zwar vom Ergotin Wiggers weit mehr, als vom Ergotin Bonjean. Eine Ausnahme macht betreffs des letzteren nur der Hund. Hier wird die Respiration nach Injection des Ergotin Bonjean so ausserordentlich frequent, dass, wenn man auf derselben berussten Trommel oben den Stift des Schreibmanometers des Kymographion und darunter den eines Polygraph Marey, dessen Kautschoukrohransatz in kurzer Entfernung von dem einen Nasenloche des aufgebundenen Hundes mittelst eines kleinen Stativs befestigt ist, aufzeichnen lässt, auf eine Herzcontraction 2—3 Athemzüge kommen.

5) Verhalten des centralen und peripheren Nervensystems.

Die Veränderungen, welche das Lumen und der Blutgehalt der Capillaren des Hirns und Rückenmarks nach Gebrauch von Secale cornutum erfährt, sind in jüngster Zeit besonders von Wernich eingehender studirt (dieses Archiv Bd. LII. 1872) und gewürdigt worden. Sie werden nach dem Vorstehenden auf die Wirkung des

[1]) Auch Haudelin (a. a. O. S. 19), welcher mit dem in Wasser löslichen Theile des alkoholischen Mutterkornextractes (mit Wiggers Ergotin nicht identisch) an Hunden und Katzen experimentirte, konnte keine Wirkung von den Bestandtheilen des alkoholischen Extractes auf das Herz constatiren. Dieselben per os beigebracht, erzeugten Speichelfluss, Erbrechen, Koth und Harnentleerung.

in Wasser löslichen Theiles der Bestandtheile des Mutterkorns zu beziehen sein, da dem im Alkohol löslichen jeder Einfluss auf Herzbewegung und Blutverhältnisse abgeht.

Wie die hier nicht ausführlicher zu erörternden Epidemien der convulsiven Form des Ergotismus älteren wie neueren Datums und die in der Literatur niedergelegten Beschreibungen von Intoxicationen durch sehr grosse (30,0 Grm. und mehr) Dosen Mutterkorn beweisen, kommen letzterem, wenn die medicamentösen Gaben weit überschritten werden, auch in Funkensehen, Schwindel, Klopfen der Carotiden, Gesichts- und Gehörshallucinationen, Amblyopie, Rückenschmerzen, tonischen Krämpfen (besonders der Beugemuskeln), Muskelzittern und convulsivischen Zuckungen der Glieder ausgesprochene Wirkungen auf Hirn und Rückenmark zu. Brettartige Steifheit der Rumpf- und Gliedermuskeln und Zuckungen wurden von mir bei Fröschen und Kaninchen nur nach Einverleibung des Ergotin Wiggers beobachtet und auch v. Schroff's Versuchspersonen klagten 2 Stunden, nachdem sie 0,3—0,5 Grm. Ergotin Wiggers genommen, über Kopfschmerz, Erweiterung der Papille u. s. w. Bonjean spricht es geradezu aus, dass das Mutterkorn einen toxischen und einen medicamentösen Bestandtheil enthalte und nur letzterer in sein als „Ergotin" bezeichnetes, wässriges Extract übergehe, während ersteres zurückbleibe und als fettes Oel nur von Alkohol aufgenommen werde. Parola, Manassewitsch (a. a. O.) und Aran meinen, dass dieses Oel nur durch einen Gehalt an Harz toxisch wirke, und wenn es mit alkoholischer Ammoniaklösung geschüttelt werde, seine giftigen Eigenschaften einbüsse. Wir werden also, ohne uns über die chemische Natur dieser Bestandtheile eine irgendwie klare Vorstellung machen zu können, zu der Annahme gedrängt, dass im wässrigen Extracte des Mutterkorns ein auf Herzvagus und vasomotorisches Centrum im Hirn reizend wirkender Bestandtheil enthalten sei, während ein zweiter, die Eigenschaften einer sog. Narcoticum acre zeigender nur von Alkohol aufgenommen wird [1]). Ersteres Princip würde das Ergotin Bonjean, letzterer das Ergotin Wiggers charakterisiren, wobei jedoch zu betonen ist, dass weder das eine, noch das andere, als chemisches Individuum gedacht werden

[1]) Das Vorhandensein des Trimethylamins, von welchem es nicht feststeht, ob es im Mutterkorn präformirt enthalten ist, oder erst durch Gährungsvorgänge entsteht, lassen wir absichtlich ausser Betracht.

darf, und wir in beiden Mischungen vor uns haben. Leider haben sich alle Bemühungen, aus diesen Mischungen den wirksamen Körper zu isoliren und chemisch rein darzustellen, erfolglos bewiesen; nichts desto weniger aber liegt es, wie wir am Schlusse dieser Abhandlung noch näher begründen werden, im therapeutischen Interesse, beide, gleich unpassend als „Ergotin" bezeichnete Extracte, das wässrige und das alkoholische, streng auseinander zu halten, weil die Indicationen für die therapeutische Anwendung zweier, ihren physiologischen Wirkungen nach durchaus heterogener Substanzen, selbstverständlich ebenfalls vollständig verschiedene sein müssen.

Ueber das Verhalten der peripheren, motorischen und sensiblen Nerven nach Ergotin-Injection war in exacter Weise bislang nichts ermittelt worden. Ich habe auch über diesen Punkt vergleichende Experimente mit beiden Arten Ergotin angestellt und dabei wenigstens ein bemerkenswerthes unerwartetes Resultat erlangt.

Der zu diesem Behuf zu befolgenden Methode ist von Böhm der Vorwurf einer so grossen Unzuverlässigkeit gemacht worden, dass sich stichhaltige Resultate damit überhaupt nicht erreichen liessen, und lässt sich allerdings nicht in Abrede stellen, dass bei Benutzung des Bezold'schen Apparates zur Prüfung der Erregbarkeit der peripheren motorischen Nerven, wobei nach einseitiger Ligature en masse der Schenkelgefässe und subcutaner Injection des Giftes in die intacte Körperhälfte der beiderseits freipräparirte Ischiadicus im oberen Drittheil durchschnitten und bald mit dem peripheren Stumpf, bald in der Mitte des Unterschenkelabschnittes auf Kupferelektroden gelegt und electrisch gereizt wurde, nicht nur Zerrung der Nerven beim Auf- und Abnehmen von den Elektroden, sondern auch Vertrocknung des Froschpräparates unvermeidlich war. Mit Hülfe von vier Paar Elektroden mit Haltern und Stativen und 2 Pohl'schen Wippen konnte man allerdings dieses Auf- und Abheben der Nerven von den Elektroden vermeiden und diese unverändert auf den entsprechenden Elektroden lassen; allein damit war für das Austrocknen noch immer kein Schutz gewonnen, trotzdem dass die 4 Elektrodenträger mit Stativen, wozu Froschbrett, Schlüssel, Schlitten und Elemente kamen, einen gewöhnlichen Experimentirtisch vollständig bedeckten. Darum habe ich mir einen leicht transportablen, compendiösen Apparat, welcher den Frosch, ohne die angelegten Platinelektroden auch nur einen Augenblick verschieben zu müssen, vom

Momente der Injection an in der feuchten Kammer zu beobachten und den grössten Rollenabstand, bei welchem die Minimalzuckungen erfolgt, festzustellen gestattete, in folgender Weise construirt.

Auf dem Fussbrette BB' sind 2 Pohl'sche Wippen W und W' befestigt; in der Mitte zwischen den Wippen ist die etwa zwei Finger starke runde Glasstange SS, an welcher eine die gabelförmig abgehenden Träger für das Froschbrett abgebende Messinghülse A durch eine Schraube höher und niedriger stellbar befestigt ist, eingelassen. Die Glasstange SS ist oben mit einer etwa guldengrossen Scheibe (Hartgummi) von $\frac{1}{2}$ Cm. Dicke, in welcher in gleichen Abständen 8 Messingsäulen oder Zwingen, je mit 2 Schrauben, eingelassen sind (xy) versehen. Bei x sind, den 8 Zwingen entsprechend, 8 stärkere Platindrähte von der Länge eines Zeigefingers und bei y 8 weitere übersponnene Kupferdrähte, erstere in der Richtung nach oben, letztere in der nach unten eingeschroben. Die 8 Kupferdrähte sind ihrerseits wieder mit den Zwingen an 2 Pohl'sche Wippen dergestalt verbunden, dass man durch je 4 genau bezeichnete, nebeneinander liegende Drähte beliebig den Inductionsstrom lenken kann, je nachdem die Wippen gestellt sind. Von den vier gezeichneten Klemmen nehmen x' und x'' die Drähte, welche als Elektrodenpaar für den einen Unterschenkel N bestimmt sind, auf, während sich das Elektrodenpaar für den Unterschenkelnerven der anderen Seite aus den in x''' und x'''' eingeschobenen Platindrähten constituirt. Die 4 Klemmen der anderen Seite sind in gleicher Weise verwerthet, und liegt es nun klar am Tage, dass je nach Stellung der Wippen der Strom nur in die Drähte in x' x'' x''' x'''' oder in die entsprechenden der anderen Seite, also entweder in die Unterschenkel oder in die Oberschenkelnerven, treten wird. Ebenso ist es selbstverständlich, dass der erregbarere der beiden Nerven, wenn von grösseren zu kleineren Rollenabständen fortgeschritten wird, bei weiterem Rollenabstand die minimale Zuckung auslösen wird, als der minder erregbare, man also zur Vergleichung nur die beiden Rollenabstände, bei welcher die Zuckungen jederseits erfolgten, zu notiren braucht. Hat man dieses für die beiden Oberschenkelabschnitte des Froschnerven gethan, so wird die Wippe umgestellt und das Verfahren auf der anderen Seite wiederholt. Dazu ist indess nöthig, dass die in x'x'' etc. eingeschraubten Platindrähte unter die entsprechenden Nervenabschnitte des auf dem mit dem

Loche L in der Mitte versehenen Froschbrette präparirten und so fixirten Frosches, dass die flectirten Ober- und Unterschenkel etwa vier Sehnen der vier durch doppelte Halbirung des kreisförmigen Loches gebildeten Kreisbögen darstellen, ohne sich selbst und den Muskel zu berühren, eingeschoben werden, nachdem das Froschbrett auf die Gabel bei T und T' aufgeschraubt und durch Tieferstellung der Hülse A am Glasständer dem Gummi R soweit genähert worden ist, dass L den Ring R nebst Zwingen vollständig deckt, und nur die 8 Platindrähte, bez. 4 Elektrodenpaare, für die beiderseitigen Froschnerven sich oberhalb des Loches befinden. Sind alle 8 Drähte an den richtigen Stellen angelegt, die Nerven im oberen Dritttheil jederseits durchschnitten, und hat man sich davon überzeugt, dass kein Draht den anderen, oder einen Muskel berührt, so wird, falls dieses nicht schon 5—10 Min. früher geschehen ist, die Injection bewirkt und eine passende feuchte Kammer mit Gummibändern über dem Frosch, (welcher nun nicht wieder berührt zu werden braucht) auf dem Brette befestigt. Die Prüfungen und Feststellungen des weitesten Rollenabstandes, bei welchem die electrisch gereizten Nervenstrecken die minimale Zuckung auslösten, geschah von 10 zu 10 Minuten. Die weiteren hierzu erforderlichen Manipulationen ergeben sich wohl von selbst, wie es auch wohl Jedermann einleuchten wird, dass bei dem von mir modificirten Verfahren jede Zerrung der sorgsam präparirten Nerven und jedes Vertrocknen des Froschpräparates vermieden werden muss.

α) Versuche mit Ergotin Bonjean.

Versuch XXVI [1]).

Ein kräftiger Frosch wurde wie angegeben vorbereitet.

				Rollenabstand				
				O		U		
				N	V	N	V	
4 Uhr	4 Min.		wurde die Injection in das linke Bein, dessen Gefässe oben unterbunden waren (½ Spritze) gemacht;					
4	- 24	-	wurden beide Nn. ischiadici im oberen Dritttheil durchschn. und der periphere Stumpf auf die Electroden gebracht.					
4	- 40	-	erfolgte die Minimalzuckung bei	355	340	310	290	Mm.
4	- 50	-	- - -	310	255	315	250	-
5	- —	-	- - -	285	220	310	225	-
5	- 10	-	- - -	235	220	280	165	-
5	- 20	-	- - -	240	140	205	100	-
5	- 30	-	- - -	230	120	200	55	-

[1]) O bedeutet Oberschenkel, U Unterschenkel, N der unvergifteten, V der vergifteten Seite. Es wurde stets ein Daniel'sches Element benutzt.

Das Herz des gefensterten Frosches zeigte die gewöhnliche Schlagzahl, da die Giftwirkung auf das Bein, wo die Injection bewirkt worden war, beschränkt blieb.

Versuch XXVII.

Vorbereitung des Frosches die nehmliche. Das Ergotin blieb 20 Minuten unter der Haut des Oberschenkels, dessen Gefässe oben unterbunden waren, ehe die Ischiadici durchschnitten wurden ($\frac{1}{2}$ Spritze);

				O		U		
4 Uhr	5 Min.	war die Vorbereitung beendet.		N	V	N	V	
4 -	15 -	erfolgte die Minimalzuckung bei		475	420	455	330	Mm.
4 -	30 -	-	-	475	350	445	280	-
4 -	45 -	-	-	475	340	445	265	-
5 -	— -	-	-	475	345	445	210	-
5 -	15 -	-	-	475	345	445	210	-

Aus beiden Versuchen geht hervor, dass Ergotin Bonjean, wenn es in das Zellgewebe des Froschschenkels gespritzt, mehr oder weniger direct mit den motorischen, peripheren Nerven in Contact geräth, deren Erregbarkeit herabsetzt. Anders verhält es sich, wenn nach ausgeführter Massenligatur an einem Schenkel eine Spritze Ergotin Bonjean in den Lymphsack am Rücken injicirt wird und das in die Blutbahn gelangte Ergotin seine Wirkung auf den Gesammtorganismus (den abgebundenen Schenkel abgerechnet) ausüben kann. Dann ist ein Unterschied in der Erregbarkeit der motorischen Nerven der vergifteten und der unvergifteten Seite nicht zu constatiren. Ein Beispiel, wobei die Rollenabstände nur für die Oberschenkel notirt wurden, mag zum Beleg dienen.

Versuch XXX.

			Rollenabstand Oberschenkel N.	
4 Uhr	45 Min.	wurde Ergotin (1 Spritze) injicirt;		
4 -	55 -	wurden die Ischiadici durchschnitten;	N	V
5 -	5 -	erfolgte die Minimalzuckung bei	430	435 Mm.
5 -	15 -	- - -	420	435 -
5 -	25 -	- - -	410	410 -
5 -	40 -	- - -	405	410 -
5 -	55 -	- - -	395	400 -
6 -	5 -	- - -	390	395 -
6 -	15 -	- - -	375	380 -
6 -	25 -	- - -	360	370 -

Das Herz des gefensterten Frosches contrahirte sich 8mal p. 1 Min.

Ergotin Wiggers setzt somit nur, wenn die Lösung desselben in ein Glied, dessen Gefässe oben unterbunden sind, injicirt wird, und unmittelbar mit den Nerven in Contact geräth, die Erregbarkeit

der peripheren motorischen Nerven herab. Ueber die chemische Natur desjenigen, in den wässerigen Auszug des Mutterkorns übergehenden Stoffes, welcher diese Wirkung übt, befinden wir uns vollständig im Unklaren.

β) Versuche mit Ergotin Wiggers.

Dieselben waren den mit Ergotin Bonjean angestellten durchaus analog, ergaben jedoch das unerwartete Resultat, dass Ergotin Wiggers einen Bestandtheil, welcher die Erregbarkeit des peripheren motorischen Nerven erhöht, enthält. Gegen Ende des Versuches springt der Unterschied häufig weniger in die Augen, als am Anfange. Ich wähle folgende 2 Beispiele:

Versuch XXXI.

Vorbereitung des Frosches wie bei XXVI, XXVII, XXX.

		Rollenabstand O		U		
4 Uhr — Min. war die Injection bewirkt worden;		N	V	N	V	
4 - 30 - wurden die Ischiadici durchschnitten und auf Elektroden gebracht;						
4 - 35 - die Minimalzuckung erfolgte bei		450	470	450	510	Mm.
4 - 50 - - - - -		450	450	442	480	-
5 - 5 - - - - -		410	450	410	440	-
5 - 25 - - - - -		380	440	410	420	-
5 - 40 - - - - -		350	440	410	400	-
5 - 55 - - - - -		340	440	410	370	-

Das Herz des gefensterten Frosches zeigte 60 Contractionen.

Versuch XXXIII.

Vorbereitung wie oben. Injection um 5 Uhr.

	O		U		
5 Uhr 30 Min. wurden die Ischiadici durchschnitten;	N	V	N	V	
5 - 32 - erfolgte die Minimalzuckung bei	290	340	370	430	Mm.
5 - 45 - - - -	290	340	365	410	-
6 - — - - - -	290	340	350	370	-
6 - 15 - - - -	290	340	350	370	-
6 - 30 - - - -	290	340	340	350	-
6 - 45 - - - -	200	340	330	320	-

Das Herz des gefensterten Frosches schlug ebenfalls 60mal.

Beide Versuche beweisen übereinstimmend, dass nach Uebergang der Bestandtheile des Ergotin Wiggers in das Blut die Erregbarkeit bez. Leistungsfähigkeit der peripheren motorischen Nerven vermehrt wird, und dienen gleichzeitig der früher gemachten Angabe, dass Ergotin Wiggers die Schlagzahl des Herzens bei kalt- und warmblütigen Thieren nicht ändert, zur weiteren Bestätigung.

Verhalten der peripheren sensiblen Nerven.

Die Prüfung desselben wurde an von der Lunge aus strychnisirten Fröschen, denen beiderseits nach Ligature en masse der Oberschenkel und der Amputation unter Schonung der Nerven und Gefässstämme die Nn. Ischiadici in ihrer ganzen Länge frei präparirt waren, angestellt. In der Mitte tauchte der Nerv einerseits in 3 pCt. Natronphosphor-Lösung, andererseits in gleichstarke Lösung von Ergotin Bonjean; feine Baumwollenfädchen, welche über die Berührungsstelle gelegt waren, bewirkten, dass der Nerv daselbst stets mit den Flüssigkeiten in Contact kam. Ein Elektrodenpaar kam rechter- wie linkerseits ober- und ein zweites in entsprechender Weise unterhalb der Stelle, wo der Nerv in die Flüssigkeiten tauchte, unter dem Nerven zu liegen. Der Apparat war unter Einschaltung kleiner Gläschen für die Flüssigkeiten der oben geschilderte. Durch Verstellung der beiden Wippen konnte der Strom beliebig durch jede der vier mit Elektroden versehenen Nervenstrecken geleitet und der weiteste Rollenabstand, bei welchem der Frosch auffuhr, notirt werden.

Versuch XXXIV.

Um 5 Uhr 10 Min. war die Vorbereitung vollendet.

		Rollenabstand O		U		
5 Uhr 15 Min.	wurden die Nerven beiderseits eingetaucht.	N	V	N	V	
5 - 25 -	erfolgte das Auffahren des Thieres bei	195	135	130	85	Mm.
5 - 40 -	- - - -	195	135	130	85	-
5 - 55 -	- - - -	195	135	100	85	-
6 - 10 -	- - - -	195	135	100	85	-
6 - 25 -	- - - -	195	135	100	85	-
6 - 40 -	- - - -	190	130	85	85	-
6 - 55 -	- - - -	190	130	65	50	-

Versuch XXXV.

10 Uhr 50 Min.	erfolgte das Auffahren bei . . .	165	85	85	70	-
11 - 5 -	- - -	165	85	85	74	-
11 - 25 -	- - -	165	75	85	74	-
11 - 40 -	- - -	160	65	85	74	-
12 - — -	- - -	160	65	85	74	-
12 - 20 -	- - -	160	65	85	74	-

Zu beiden Versuchen diente Ergotin Bonjean; beide sowohl, als zahlreiche andere, bewiesen, dass die in das wässerige Mutterkornextract übergehenden Bestandtheile dieser Drogue die Er-

regbarkeit der peripheren sensiblen Nerven herabsetzten. Der Unlöslichkeit des Ergotin Wiggers in Wasser wegen musste der entsprechende Versuch in der Weise modificirt werden, dass der Nerv einerseits in 30 pCt. Alkohol und andererseits in die alkoholische Ergotinlösung tauchte. Auch hier erfolgte das Auffahren des Thieres auf der vergifteten Seite stets bei geringerem Rollenabstande, als auf der anderen. Da indess auch der 30procentige Alkohol an sich den Nerven in abnorme Verhältnisse versetzt, so sehe ich von Wiedergabe dieser Experimente ab.

6) Verhalten der Muskeln.

Ausnahmslos fanden frühere Beobachter, dass die willkürlichen Muskeln mit Mutterkorn vergifteter Thiere auf Inductionsströme normal reagirten. Ich kann die Angabe ebenfalls bestätigen und fand, dass wenn Muskeln von Froschschenkeln, in welche Ergotin Bonjean, oder Ergotin Wiggers injicirt worden war, in das Helmholz'sche Myographion eingespannt und electrisch gereizt wurden, die aufgezeichneten Zuckungscurven von denen unvergifteter Frösche in keiner Weise abwichen. Weder die in Wasser, noch die in Alkohol löslichen Mutterkornbestandtheile beeinflussen sonach die Irritabilität und Contractilität der quergestreiften Muskeln.

Resumé.

1. Die in Wasser löslichen Bestandtheile des Mutterkorns (Ergotin Bonjean) und die in Alkohol löslichen (Ergotin Wiggers) differiren nicht nur in ihren Löslichkeitsverhältnissen, sondern auch in ihren physiologischen Wirkungen durchaus.

2. Ergotin Bonjean reizt die im Herzen gelegenen Hemmungscentren und das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata; Pulsverlangsamung, Verengerung des Lumens der Arteriolen und Blutdrucksteigerung sind die Folgen hiervon. Sehr grosse Dosen bedingen sofortige Herzlähmung, wobei auch die Herzmusculatur für Inductionsströme unerregbar wird. Dem Ergotin Wiggers gehen diese Wirkungen auf Herzbewegung und Blutdruck gänzlich ab.

3. Dagegen äussern die Bestandtheile des Ergotin Wiggers, von welchem jedenfalls nur minimale Spuren in das wässerige Mutterkorn-Infus übergehen, Wirkungen, welche denen der Narco-

tica acria an die Seite zu stellen sind. Nicht nur scheint die nach grossen Gaben Mutterkorn beobachtete Reizung der Mucosa des Magens und Darms von dieser Einwirkung abzuhängen, sondern die mit Ergotin Wiggers vergifteten Thiere verfallen auch in tonische Krämpfe und werden durch heftige Convulsionen erschüttert — Erscheinungen, welche nach Einverleibung auch sehr grosser Dosen Ergotin Bonjean nie beobachtet wurden.

4. Die Temperatur setzen die Bestandtheile beider Ergotin-Species herab.

5. Beide bedingen auch Retardation der Respiration; Ergotin Wiggers wirkt in dieser Hinsicht energischer, als Ergotin Bonjean. Nur beim Hunde wird die Respiration nach Injection von Ergotin Bonjean äusserst frequent.

6. Ergotin Bonjean setzt die Erregbarkeit der peripheren motorischen Nerven, wenn es mehr oder weniger direct damit in Berührung kommt, herab; Ergotin Wiggers dagegen erhöht ihre Erregbarkeit. Die Pupille wird durch beide erweitert; — doch wurde auch Myosis beobachtet. —

7. Beide Arten Ergotin vermindern die Erregbarkeit der peripheren sensiblen Nerven.

8. Auf die quergestreiften Muskeln äussern beide Arten Ergotin keinerlei deletären Einfluss.

9. Wo die gefässcontrahirende (hämostatische) pulsverlangsamende, temperatur- und reflexherabsetzende Wirkung des Mutterkorns therapeutisch indicirt ist, wird man sich ausnahmslos des Ergotin Bonjean, in welches keinerlei, die Eigenschaften eines Narcoticum acre zeigende Bestandtheil der Drogue übergehen, zu bedienen haben. Ergotin Wiggers ist als Hämostaticum unbrauchbar, und steht seiner scharf narkotisch wirkenden Bestandtheile wegen auch als temperatur- und reflexherabsetzendes Mittel dem Ergotin Bonjean nach.

10. Sofern vielleicht die erhöhte Erregbarkeit der peripheren motorischen Nerven, welche die in Alkohol übergehenden Bestandtheile des Mutterkorns bedingen, bei der wehenbefördernden Wirkung des Mutterkorns (neben dem anämischen Reiz; Wernich) eine Rolle spielt, dürfte um Wehen hervorzurufen Mutterkorn in Substanz dem Ergotin Bonjean vorzuziehen sein.

XIX.

Neue Untersuchungen über den Keuchhusten, Tussis convulsiva, Pertussis, und über die Entwickelung des Keuchhustenpilzes.

Von Dr. Ludwig Letzerich zu Braunfels.

(Hierzu Taf. XI.)

Schon in meiner ersten, diese Krankheit behandelnden Arbeit [1]) versuchte ich zu zeigen, dass der Keuchhusten und dessen Lungencomplicationen durch einen Pilz hervorgebracht werden. Fortgesetzte Untersuchungen, Beobachtungen und pathologische Versuche an Kaninchen bestätigten nicht allein meine dort und in einer späteren Arbeit [2]) niedergelegten Resultate, sie erweiterten auch dieselben und brachten über sonst noch dunkle Punkte neue Aufschlüsse, namentlich nachdem es mir gelungen, die Entwickelung der Parasiten zu verfolgen.

Was die Entwickelung des Keuchhustenpilzes betrifft, so ist diese bei Weitem nicht so schwer zu erforschen, als die des Diphtheriepilzes, schon deshalb nicht, weil man in sehr vielen Fällen in dem mehr oder weniger hellen Keuchhustensputum die verschiedenen Formen in ihren Uebergängen auf das deutlichste verfolgen kann. Ich bemerke jedoch, dass ich mich auf die blosse Beobachtung allein nicht verliess, sondern mit sorgfältig angestellten Culturen nach der in meiner Arbeit „Ueber die Entwickelung des Diphtheriepilzes“ [3]) angegebenen Methode die Beobachtungen controlirte. Die Entwickelung des Keuchhustenpilzes hat viel Aehnlichkeit mit der des Diphtheriepilzes, doch habe ich bei ersteren nie eine Luft- und Flüssigkeitsschimmel-Hyphen-Form beobachtet. Wenn man Keuchhustensputum zwischen zwei Glasplättchen bei durchfallendem Lichte mit blossen Augen betrachtet oder auch mit einer einfachen Loupe,

[1]) Dieses Archiv Bd. XLIX. Hft. 4.
[2]) Dieses Archiv Bd. LVII. Hft. 3 u. 4.
[3]) Dieses Archiv Bd. LVIII.

so sieht man in dem fast durchsichtigen Schleim weisse Flocken von verschiedener Grösse, sowie weisse bald grössere, bald kleinere Streifchen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass diese weissgefärbten Flocken oder Streifchen aus Micrococcenrasen — freien Micrococcen — bestehen, an welchen es zur Entwickelung kleiner Kugelbakterien und Plasmakugeln gekommen ist. Letztere sind in den verschiedensten Grössen an den Micrococcen zu sehen, Fig. 1. Man kann die Rasen, wenn sie gehörig grosse weisse Flocken in dem Schleim darstellen, mit einer feinen spitzen Scheere ausschneiden und dann ihre Entwickelung nach Beigabe einer Nährflüssigkeit auf dem Objectglase oder in Impfröhrchen weiter verfolgen. Die Veränderungen, welche an solchen Micrococcenräschen in zwei bis sechs Tagen deutlich beobachtet werden können, bestehen ausser einer Vermehrung winzig kleiner Kugelbakterien, die wie dieselben Gebilde bei der Diphtherie im freien isolirten Zustande eine drehende Zickzackbewegung ausführen, durch welche Vermehrung das Räschen im Ganzen eine Grössenzunahme erfährt, darin, dass die Kugelbakterien sich ebenfalls vergrössern und in wachsglänzende Plasmakugeln umgewandelt werden. Sehr häufig kommt bei den Bakterien von 0,005 Mm. Durchmesser, sowie bei grösseren Kugeln wiederholte Theilung einfacher Art zur Beobachtung, namentlich an solchen, die von dem Räschen abgeschnürt, isolirt worden sind. In dem Innern der glänzenden Plasmakugeln, oft schon sehr frühe, wenn sie kaum 0,01 Mm. Durchmesser haben, am häufigsten aber wenn sie 0,03 Mm. gross geworden, tritt sehr bald eine centrale, streifige Trübung auf, die allmählich nach der Membran des Gebildes hin sich ausdehnt, Fig. 2 b. Hierbei vermindert sich der Wachsglanz der Kugeln. An der streifigen Trübung tritt sehr bald die Bildung kleiner punktförmiger Körperchen auf (Kugelbakterien) wobei der ursprüngliche Wachsglanz des Gebildes gänzlich verschwindet und häufig nur kleine Reste des glänzenden Protoplasmas an die Membran des Gebildes angedrängt übrig bleiben, Fig. 3 A. Wir haben es somit jetzt mit einer bakterienhaltigen Micrococcusblase zu thun, die sich ebenso wie dies bei dem Diphtheriepilz der Fall ist, entwickelt. Es unterscheiden sich indessen diese Gebilde der beiden Pilzarten wesentlich von einander. Während nehmlich die Micrococcenblasen des Diphtheriepilzes sowohl rund als auch äusserst unregelmässig geformt sein können, besitzen diejenigen des Keuch-

hustenpilzes stets eine kreisrunde Gestalt. Ferner erreichen die Blasen bei Diphtherie meist eine bedeutende Grösse, namentlich wenn sie gehörigen Raum zum Wachsthum haben, sie erscheinen dann unregelmässig geformt und buchtig und zeigen Durchmesser bis zu 0,18 Mm., ja oft noch mehr. Die Micrococcenblasen des Keuchhustenpilzes überschreiten kaum einen Durchmesser von 0,06 Mm. Bei der Diphtherie entwickeln sich in den Blasen sowohl einzelne centrale als auch, namentlich in den grösseren, buchtigen, mehrere 4 bis 6 wandständige bakterienhaltige Micrococcenrasen, die schliesslich sich vereinigen. Letzteres kommt bei dem Keuchhustenpilz niemals vor. Die in den Blasen bei Diphtherie sich entwickelnden Micrococcen erscheinen in Folge massenhaften Auftretens kleiner punktförmiger Körperchen (Bakterien) in der Mitte fast schwarz, am Rande schwarz punctirt, besonders in den grösseren Gebilden dieser Art, dagegen zeigen die in den Blasen eingeschlossenen Micrococcen beim Keuchhusten, da an denselben viel weniger solcher Körperchen beobachtet werden, eine bedeutend hellere, fast matte Färbung und zarteres Gefüge. In den Blasen des Diphtheriepilzes bleiben keine Reste glänzenden Protoplasmas übrig, in denjenigen der Keuchhustenparasiten sehr häufig, ja fast immer. Die Unterschiede betreffen daher die Form, die Grösse, die Entwickelung der bakterienhaltigen Micrococcen, die Farbe und die Textur derselben. Dazu kommt noch eine viel langsamere Entwickelung der Micrococcen bei dem Keuchhusten als derjenigen beim Diphtheriepilz.

Derselbe Entwickelungsmodus der Micrococcen des Keuchhusten kommt auch in den grösseren Plasmakugeln bis zu 0,06 Mm. Durchmesser vor, Fig. 2d. Man beobachtet gar nicht selten, dass während dieser Entwickelung noch Theile der schon zu Micrococcusblasen umgewandelten Kugeln als kleinere Plasmakugeln sich abschnüren, Fig. 2b. Nachdem nun das Protoplasma fast gänzlich zur Bildung der Micrococcen verwandt worden, platzen die Membranen der Blasen oder sie reissen ein und zwar bald mehr, bald weniger weit, Fig. 3e und aus den Spalten treten die bei den kleineren Blasen gewöhnlich runden Micrococcen, Fig. 3 B, heraus: sie werden frei. Bei den grösseren Micrococcenblasen platzen die Membranen ebenso auf, Fig. 4, wobei das oft noch in etwas grösserer Menge vorhandene glänzende übrige Protoplasma zur Seite gedrängt wird, Fig. 4b, und die Micrococcen frei aus den Blasen quellen,

Fig. 4a. In dem Keuchhustensputum findet man fast immer ausser den grösseren Micrococcenrasen die jungen eben frei gewordenen Formen und neben diesen die leeren geöffneten Membranen, gleichsam als mehr oder weniger runde, etwas gefaltete Hülsen, Fig. 3C, liegen.

Ebenso wie die Entwickelung der Micrococcen bei Diphtherie und dem Keuchhusten verschieden ist, ist auch der Modus des Freiwerdens beider verschieden. Bei den kleineren Micrococcenblasen der Diphtherie, wie sie in den thierischen Geweben und in den Exsudaten sich finden, beobachtet man eine centrale Entwickelung der Micrococcen, ganz so wie bei den entsprechenden Gebilden des Keuchhusten. Es wird jedoch bei dem Platzen der ersteren der grösste Theil der Membranen zerfetzt und einzelne Fragmente kleben den freien mit viel mehr dunklen Körperchen (Bakterien) und glänzenden Kügelchen durchsetzten, daher dunkler erscheinenden Micrococcen an. Bei den grösseren Micrococcenblasen die gewöhnlich unregelmässig geformt sind und bedeutend grösser werden als die des Keuchhusten, finden sich anfänglich wandständige, später confluirende Micrococcen, an welchen, nach dem vollständigen Sprengen der Membranen, die etwas derber sind und einen matten Glanz besitzen, der grösste Theil derselben in mannichfachen Falten und geschrumpft anhängen, was bei selbst den grössten Micrococcen des Keuchhusten niemals der Fall ist.

Die frei gewordenen Micrococcen des Keuchhustenpilzes wachsen, sie werden grösser und da dieses Wachsthum ein ungleichmässiges ist, erhalten die jetzt als Micrococcenrasen zu bezeichnenden Gebilde ein unregelmässiges Ansehen, Fig. 1; die ursprünglich feinen Körperchen (Bakterien) an denselben wachsen ebenfalls, sie werden zu Plasmakugeln, aus deren Protoplasma wieder bakterienführende Micrococcen entstehen u. s. w., wodurch auch hier für gewöhnlich, wie bei der Diphtherie ein enger Kreislauf in der Entwickelung zur Beobachtung kommt.

Bei Culturen auf Kalbfleischleim und Zuckerlösung, oder auf mit Milch angefeuchteten Semmelstückchen in Impfröhrchen sieht man, dass aus freien Micrococcen ein feines Mycelgewirr sich entwickelt, an welchem echte Sporen zur Reife gebracht werden können, Fig. 5. Die Sporen sind sehr klein, schmutzig braungelb gefärbt. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die Gestalt eine ovale, jedoch

unregelmässige ist, die Farbe dem glatten Episporium zukommt, die eigentliche von dem Episporium eingeschlossene Spore eine etwas granulöse Beschaffenheit hat und gelb-grünliche Färbung zeigt, Fig. 6. Der Spore nach gehört der Pilz zu den Ustilaginei Tul. und unterscheidet sich wesentlich von der Tilletiaspore des Diphtheriepilzes.

Wenn man Micrococcen des Keuchhustenpilzes vorsichtig mit Hilfe der Tracheotomie in die obere Partie der Trachea und des Kehlkopfes einiger Kaninchen einbringt, so kommt, nachdem die sehr rasch per primam heilenden Wunden geschlossen, in einem Zeitraum von 6 bis 8 Tagen bei den Thieren echter Keuchhusten zur Beobachtung. Da die Thiere den Schleim, nicht wie der Mensch bei einem jedesmaligen Hustenanfalle durch die Mundhöhle nach aussen befördern können, werden die Schleimmassen mit mehr oder weniger bedeutender Kraft durch die Nasenlöcher geschleudert. Tödtet man ein Thier während die ersten Hustenanfälle auftreten, so findet man in den Fältchen und Falten der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea die verschiedenen niederen Formen des Keuchhustenpilzes, ganz so wie dieselben in den Sputis der Thiere und des Menschen vorzukommen pflegen. In sehr vielen Fällen sieht man über den Flimmerzellen, dicht denselben auflagernd, ein feines Gewirr Mycelfädchen, Fig. 9 A a, wie sie direct aus den freien Micrococcen, Fig. 9 A b, Fig. 9 B b, sprossen und zwar ganz in derselben Weise wie bei an Keuchhusten verstorbenen, sehr rasch nach dem Tode secirten Kindern, namentlich Säuglingen. Mit jedem Hustenanfalle werden zwar nicht unbedeutende Massen der niederen Pilzformen von der Schleimhaut entfernt, ein verhältmässig grosser Theil aber bleibt zurück, die während der Weiterentwickelung und Vermehrung einen neuen, stetig anwachsenden Reiz auf die Nerven der Schleimhaut und auf die der Schleimdrüsen ausübt. Der Reiz der sich weiter entwickelnden Parasiten in Verbindung mit der in Folge dieses Reizes auftretenden vermehrten Schleimsecretion bewirkt die in den verschiedensten Zeiträumen vorkommenden neuen Hustenanfälle. In die Epithelien und in das Gewebe der Schleimhaut dringen die Keuchhustenbakterien und Micrococcen nicht ein. Sie unterscheiden sich dadurch wesentlich von Micrococcen des Diphtheriepilzes. Die Eigenschaft, Eiweisskörper zu spal-

ten und einen echten Fäulnissprozess einzuleiten, wie dieselbe in ausserordentlich hohem Grade den Diphtherie-(Bakterien) Micrococcen eigen ist, fehlt fast gänzlich den Micrococcen (Bakterien) des Keuchhustenpilzes. Sie leben nur in und von dem Schleime und scheinen eine eigentlich spaltende Eigenschaft nur in geringerem Grade auf das Mucin zu besitzen. In sehr schweren Fällen von Keuchhusten beobachtete ich hier und da, namentlich an solchen Stellen der Schleimhautfältchen des Kehlkopfes und der Trachea, wo ein Netzwerk feinster Mycelien aus den Micrococcen sich entwickelte, Fig. 9 A, B, eine granulöse Trübung des Protoplasmas der Flimmerzellen, ohne dass jedoch auch nur eine Zerstörung selbst der zarten Flimmerhaare und der hellen Basalmembran zu erkennen gewesen. Ausser der fast fehlenden Eigenschaft, Eiweisskörper zu spalten, ist es die grosse Zartheit der Micrococcen des Keuchhustenpilzes, welche es denselben nicht gestattet, Zellen und Gewebe der Schleimhaut zu zerstören, währenddem es denselben Gebilden des Diphtheriepilzes ein Leichtes ist, ihre zerstörende Eigenschaft selbst auf verhornte Epithelien und auf das Knorpelgewebe rasch zur Geltung zu bringen. Bei geeigneter Behandlung tritt nicht selten baldige Heilung ein, oder der Keuchhusten zieht sich in die Länge und unter massenhafter Schleimbildung erfolgt nach langer Zeit eine Naturheilung. In sehr vielen anderen Fällen aber, besonders bei kleinen, oder schwächlichen grösseren Kindern pflanzt sich die Mycose des Kehlkopfes und der Trachea in die Bronchien und in die Lungenalveolen fort, wobei das Krankheitsbild einen ernsten Charakter annimmt. In den Bronchien bewirkt die Gegenwart der Micrococcen einen Katarrh, der, wenn man von den charakteristischen, schon früher bestandenen Hustenanfällen absieht, sich in Nichts von einem gewöhnlichen, fieberlosen Bronchialkatarrh unterscheidet. Erst wenn die Parasiten in die feineren und feinsten Bronchien hinabgestiegen sind, beobachtet man ausser dem Katarrh bald mehr, bald weniger Fiebererregungen, die sich durch einen raschen Wechsel in den Paroxismen und Euphorien, welche zu jeder Tages- und Nachtzeit beobachtet werden können, auszeichnen. Schon jetzt ergiebt die Untersuchung des Thorax und zwar in den Fieberparoxismen, in welchen frequente Athembewegungen zur Beobachtung kommen, dass an einer oder an mehreren Stellen leichtes Bronchialathmen, häufig auch über diesen Stellen ein leicht ge-

dämpfter Percussionsschall constatirt werden kann. In kurzer Zeit, manchmal nach einigen Stunden ist das Bronchialathmen und der gedämpfte Percussionsschall verschwunden und statt dieser Erscheinungen hört man klein- oder mittelblasige Rasselgeräusche. Das Fieber fehlt und es ist der Zustand des Kranken überhaupt ein ziemlich guter. Mehr oder weniger rasch aber wiederholen sich die geschilderten Beschwerden, sowohl an den erst befallenen Stellen der Lunge, als auch an ganz anderen Partien ebenfalls unter mitunter hochgradigen Fiebererscheinungen. Untersucht man solche Stellen nach Sectionen, so findet man in den feinen Bronchien eine massenhafte, bis zu einem fast vollständigen Verschluss derselben führende Entwickelung von Plasmakugeln, Micrococcen und feinen Mycelien. Unterhalb dieser mit den Pilzen erfüllten Stellen der feinen Bronchien sieht man sowohl diese, als auch ganze Lungenläppchen, d. h. die dieselben zusammensetzenden keilförmig angeordneten Lungenalveolen, mit einer hellen, spärlich feinkörnigen, nicht croupösen, pilzhaltigen Exsudatmasse erfüllt, in welcher Wanderzellen und hier und da einige rothe Blutzellen eingebettet liegen. Das Lungengewebe selbst ist an diesen Stellen stark injicirt, hyperämisch. Die oben angegebenen Erscheinungen beim Lebenden, sowie die Fiebererregungen nehmen, wenn auch noch wechselnd auftretend, an Intensität immer mehr zu, sobald die Pilze in die Lungenalveolen einwandern und sich dort vermehren.

Schon frühe, nach der Einwanderung der Parasiten in die feinen Bronchien werden, in Folge des von den fremden Körpern bewirkten entzündlichen Reizes, welcher Reiz zur Bildung eines serösschleimigen Exsudates führt, die betreffenden Lungenpartien physiologisch unthätig. Das noch gesunde Lungengewebe strebt einen Ausgleich der nach und nach in ihrer Thätigkeit gestörten Gewebspartien des Organs, wenn auch die Störung dieser Thätigkeit anfänglich nur spärlich und an kleinen Stellen beginnt, herzustellen, so dass von dieser Zeit die Entwickelung eines freilich unbedeutend kaum bemerkbaren und vicariirenden Emphysems hergeleitet werden muss. Mit der Zunahme solcher lobulären, wenn ich so sagen darf, Entzündungsherde nimmt auch die emphysematöse Erweiterung der von dem Prozesse frei gebliebenen Stellen der Lunge zu und daher kommt es, dass bei Einschnitten in das Organ nach Sectionen dunkelroth injicirte Stellen mit hellen, fast blassen Partien abwechseln.

Die Einwanderung der Parasiten in die feineren Bronchien und in die Lungenalveolen wird anfänglich in allen Lungenlappen zerstreut beobachtet, am häufigsten beginnt diese Einwanderung in den mittleren, namentlich aber in den oberen Lungenpartien.

Sobald die Pilze in die Alveolen gelangen vermehren sie sich dort ebenso wie in den Bronchien, nur sind die Veränderungen, welche sie dort bewirken, etwas anderer Art. Zunächst entsteht nehmlich in Folge der Reizung der Alveolenwände eine mehr oder weniger massenhafte Bildung von Epithelzellen, die sich abstossen, und häufig mit den Parasiten gemischt, Fig. 8, die Alveolen vollständig ausfüllen, einer Buhl'schen Desquamativpneunomie, wenn man von den Parasiten absieht, nicht unähnlich. Die Zellen werden indessen bald zerstört d. h. in feinkörnige Detritusmasse umgewandelt, in welcher die Pilze, als Micrococcen, an denen Plasmakugeln der allerverschiedensten Grösse zur Entwickelung gekommen, wuchern. Gewöhnlich beobachtet man in den von ihren Epithelien entblössten Alveolen, Fig. 7 a, ein helles, feinkörniges Exsudat, Fig. 7 b, in dem Wanderzellen, Fig. 7 e, eingebettet liegen und auf welchem grosse zusammenhängende Micrococcenrasen, Fig. 7 d und d^1, sich finden. In dem Lumen der Lungenbläschen sieht man sehr häufig neben den Rasen abgeschnürte, freie Plasmakugeln in wiederholter Theilung begriffen, Fig. 10 A, vom Menschen, Fig. 10 b, vom Kaninchen nach Versuchen. Das äusserst hyperämische Bindegewebe um die feinsten Bronchien, sowie das ebenso beschaffene interalveoläre Gewebe, erleidet an solchen Stellen ebenfalls Veränderungen, die darin bestehen, dass eine massenhafte Zellproduction, wahrscheinlich durch Wanderzellen, auftritt, Fig. 11. Da nun hierdurch die mit Micrococcen, Exsudat und Detritus erfüllten Alveolen zusammengedrückt werden, so dass sie kaum zu erkennen sind, kommt es zur Bildung atelectatischer Herde. In den oft ungemein erweiterten Alveolen der von den beschriebenen Prozessen scheinbar frei gebliebenen blassen Lungenpartien, sowie in den zugehörigen feinen und feinsten Bronchien, sind die Parasiten ebenfalls zu finden. Sie bewirken in den emphysematösen Alveolen die oben angegebene Epitheldesquamation und Detritus- und Exsudatbildung und in den feinsten Bronchien durch Verstopfung Retension der Pilze und Exsudate. Die Wände der erweiterten Alveolen erscheinen atrophirt; ihre Elasticität ist fast vollkommen geschwunden.

Fasst man das scheinbar complicirte Bild der geschilderten Veränderungen, welche die Lungenmycose beim Keuchhusten darbietet, etwas näher ins Auge, so ergiebt sich, dass die Einwanderung der niederen Pilzformen in die feineren Bronchien an verschiedenen Stellen des Lungengewebes die Entwickelung lobulärer Pneumonien oder besser capillärer Bronchititen veranlasst. Während der heftigen Hustenanfälle lösen sich die, sowohl durch die Parasiten, als auch durch den Detritus und das Exsudat verstopften Herde. Da aber die niederen Organismen nur zum kleinsten Theile entfernt, die zurückgebliebenen sich rasch weiter entwickeln und andere, näher oder weiter entfernte Gewebspartien der Lunge wiederholt und frisch von denselben attaquirt werden, bleibt der pathologische Prozess endlich stationär, erreicht an einigen Stellen eine mitunter bedeutende Ausdehnung (grosse und kleine Herde) und schliesst in den meisten Fällen mit der Bildung atelectatischer Herde ab. Schon frühe, während der Zeit der temporären Attaquen, entwickelt sich vicariirendes Emphysem an den noch freien Partien des Lungengewebes, welches indessen, da auch die erweiterten Alveolen von der Einwanderung der Pilze nicht verschont bleiben, keinen hinreichenden Ausgleich eines physiologischen Gasaustausches gewährt.

Schliesslich die Bemerkung, dass sich die höchst unregelmässig streifig angeordnete Substanz der Micrococcen, an welchen Bakterien und Plasmakugeln zur Entwickelung kommen, durch Jod und Schwefelsäure sehr schön blau färbt. Die kleineren Plasmakugeln färben sich gelb bis braun, die grösseren zum Theil blau d. h. die Membranen, während der Inhalt die Proteïnreaction erkennen lässt. Die Micrococcenblasen färben sich schön blau, sowohl die Membranen, als auch die im Innern zur Entwickelung gekommenen Micrococcen.

Braunfels im Februar 1874.

XX.

Untersuchungen über Erysipel.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Prof. v. Recklinghausen in Strassburg.)

Von Dr. Wladimir Lukomsky aus Kiew.

(Hierzu Taf. XII—XIII.)

Die infectiöse Entstehung des Erysipelas ist schon lange angenommen worden, ohne dass ein definitiver Beweis hierfür beigebracht werden konnte. Doch hat unter den heutigen Autoren die Ansicht, dass das ursächliche Moment in irgend einem putriden Gift gesucht werden muss, welches in den Organismus eingetreten, sich ebenso auszubreiten vermag, wie andere giftige Stoffe, wie z. B. Leichen-, Rotzgift etc., immer mehr Boden gewonnen. Billroth [1]) meint, dass dieses Gift wahrscheinlich ein trockener staubförmiger Stoff ist, der die Wunden in jedem Stadium inficiren kann; oder auch, dass das phlogogene Gift von Keimen vegetabilischer oder animaler Natur herrühre, und der erzeugte krankhafte Prozess sich nach Art der Fermentation verbreite [2]). Volkmann [3]) fasst das Erysipel als locale Infection auf, welche durch Einwirkung einer giftigen Substanz entwickelt werde, nur dass „von diesem primären Herde aus die allgemeine Störung, die Infection der genannten Blutmasse ungeheuer rasch vor sich geht"; er fügt dann weiter hinzu: „dass es sich um in Umsatz begriffene Eiweisskörper handelt, ist wohl ziemlich sicher, aber vielleicht spielen dabei Pilzbildungen als Fermente noch eine grosse Rolle [4])".

Der energischste Vertheidiger des septischen Ursprungs des Erysipels und der parasitären Natur desselben ist Hüter. Nach-

[1]) Allgem. chirurg. Pathologie von Th. Billroth. 1871. S. 350.

[2]) Chirurg. Klinik von Th. Billroth. 1872. S. 15.

[3]) Erysipelas von R. Volkmann, in Handb. der allg. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. 1871. Bd. I. Abth. II.

[4]) l. c. S. 158.

dem er im Jahre 1869 aussprach, dass septisches Erysipel durch die Einwanderung von Monaden in die Haut erzeugt und verbreitet werde [1]), vertrat er mit grosser Beharrlichkeit dieselbe Ansicht in zwei folgenden Arbeiten [2]). Dabei identificirt er Wund-Diphtheritis, diphtheritische Phlegmone und traumatisches Erysipel. Alle diese Arten entstehen, seiner Meinung nach, durch Einwandern von Monaden (Micrococcen) in die Gewebe; der Unterschied zwischen diesen krankhaften Prozessen sei nur von dem anatomischen Boden abhängig.

Obwohl Hüter schon im Jahre 1868 durch das Mikroskop in 2 Fällen von Wunddiphtherie Monaden in den afficirten Theilen und im Blute nachwies, so gesteht er doch offen bei der Auseinandersetzung seiner parasitären Theorie über Wunderysipel, dass sie nur Hypothesen sind.

Die in diesem Jahre erschienenen Untersuchungen von Orth [3]) haben auch nicht viel zur Erweiterung unserer Kenntnisse des Erysipels beigetragen. Orth's Untersuchungen betreffen nur Thiere, an welchen er durch Injection von verschiedenen Flüssigkeiten, in denen Bakterien vorhanden waren, phlegmonöse Entzündungen des Unterhautzellgewebes hervorrief, welche häufig sich weit verbreiteten und auch die Cutis mitbetheiligten. Eine Beziehung zwischen dem Erysipelas des Menschen und diesen experimentell erzeugten Entzündungen lässt sich aber nicht erschliessen. Denn 1) die Flüssigkeit einer Erysipelasblase des Menschen, welche die Grundlage zu diesen Experimenten gab, war nicht eine frisch gebildete, sondern bereits in Veränderung begriffen, wurde erst untersucht und injicirt, nachdem sie gestanden hatte; es ist also nicht dargethan, dass sich die von Orth nachgewiesenen Kugelbakterien nicht nachträglich gebildet hatten, und somit bleibt zweifelhaft, ob dieselben mit dem Erysipel selbst etwas zu thun hatten; 2) die durch Injection in das subcutane Gewebe erzeugten Prozesse waren

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 1869. No. 33.

[2]) a) Zur Aetiologie und Therapie der metastatischen Pyämie, von Hüter. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. I. Hft. I. b) Die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden, von Hüter, Sammlung kl. Vorträge No. 22.

[3]) Untersuchungen über Erysipel. Arch. für experiment. Pathologie und Pharmacologie 1873. Bd. I.

äusserst intensive, führten oft zur Nekrose, fast regelmässig zu Abscessen, wenn nicht der frühe Tod die Bildung derselben aufhielt; diese Veränderungen sind dieselben, welche durch Injection beliebiger fauliger Substanzen schon öfter hervorgerufen wurden, und muss daher ihre Beziehung zum Erysipel des Menschen dahingestellt bleiben.

Im April dieses Jahres fand nun Prof. v. Recklinghausen, nachdem von ihm mehrere Fälle von ältestem Erysipel mit negativem Resultate untersucht worden waren, in zwei frischeren, rapid verlaufenen Fällen Lymphgefässe und Saftkanälchen der Haut an der Grenze der erysipelatösen Affection mit Micrococcen gefüllt, und schlug mir, als ich gleichzeitig in dem Unterhautgewebe bei Wunderysipel Micrococcen in Saftkanälchen und Lymphgefässen nachwies (Fall 2), die weitere Verfolgung dieser Resultate vor.

Zu diesem Zwecke unternahm ich eine Reihe histologischer Untersuchungen und experimenteller Versuche, die den Gegenstand unserer weiteren Betrachtung betreffen soll.

Ich beginne zunächst mit einem Falle, der Prof. v. Recklinghausen zuerst die oben erwähnten Versuche darbot, den ich genau nachuntersucht habe.

Sophie Gies, 60 Jahre alt, war von einer inneren Abtheilung, wo sie wegen einer Affectio cordis gelegen hatte, am 23. März auf die chirurgische Abtheilung des Herrn Prof. Böckel transferirt worden. Drei Tage vorher hatte sie einen Frostanfall, auf den eine erysipelatöse Röthung und Schwellung im Gesicht eintrat (nach Behauptung der Kranken hatte sie früher nie an Rothlauf gelitten).

Stat. praes. den 23. März. Auf der Nase, dem linken Auge und der Stirn Röthung und Schwellung der Haut, rechtes oberes Augenlid stark verschwollen, braunroth; hier am inneren Augenwinkel bereits eine gangränöse Stelle mit Eiterung. Irgend eine Verletzung, von welcher der Rothlauf seinen Ausgang hätte nehmen können, war auch bei genauer Nachforschung nicht zu entdecken. Allgemeinzustand schwach, hochgradiger Collaps, Sensorium etwas benommen. Am 25. zeigte sich die Nasenspitze bläulich verfärbt und kühl, auf dem linken Augenlide bildet sich eine Blase; Hautröthung auch am Halse; comatöser Zustand. Den 26. März lethaler Ausgang.

Sectionsbefund den 27. März. Ziemlich reichliches Fettgewebe, stark bläuliche Röthung des Halses, des oberen Theiles der Brust bis zur rechten Brustwarze, hier löst sich die Röthung in einzelne Streifen auf, setzt sich aber nach dem Rücken zu fort. Leichte Schwellung der Nase und der Oberlippe in ihrer rechten Hälfte. Auf dem Lippenrande Excoriationen und braune Borken. Schwellung der Augenlider rechts, links geringer; starke Borkenbildung im inneren Augenwinkel; das Gewebe weich, eingesunken; aus den Borken dringt Fluidum

hervor. Rechts starke Chemosis und viel Secret im Conjunctivalsack. Einige Excoriationen unter dem Kinn; ausserdem beginnende Bläschen auf dem Halse. Das subcutane Gewebe hier sehr schlaff und sehr stark eitrig infiltrirt. Die Eiterung setzt sich fort in das Bindegewebe der Halsmusculatur. Unter den Pectorales beiderseits eitrige Infiltration nicht mehr vorhanden, dagegen der rechte Muskel sehr schlaff. In dem oberen Theile des vorderen Mediastinums ist das Gewebe sehr schlaff, mit röthlichem Fluidum infiltrirt, jedoch nicht eitrig. In beiden Pleurasäcken bräunliches Fluidum von klarer Beschaffenheit. Herzbeutel sehr gross, dasselbe bräunliche Fluidum mit spärlichen fibrinösen Flöckchen. Herz sehr gross, rechts am stärksten vergrössert. Blut klumpig geronnen, sehr wenig Speckhaut, welche ausserordentlich locker ist. Im Herzen rechts etwas blutige Imbibition. Im rechten Vorhof und Herzohr sitzen mehrere Thromben. Ventrikelwände beiderseits schlaff, etwas dünn, auch an der Basis. An der Mitralis alte Verdickungen; an den Aortenklappen starke Verdickung mit leichter Rauhigkeit der Oberfläche. Blut sehr reichlich. Linke Lunge ziemlich stark ausgedehnt; beginnendes Emphysem; sonst aber keine Veränderung. In der rechten Lunge etwas Oedem, sonst dasselbe. In dem tiefen Halsbindegewebe keine eitrige Infiltration, aber am Rachen starke ödematöse Infiltration der Schleimhaut, der Zungenbasis und des linken Lig. aryepiglotticum. Die ödematöse Schwellung setzt sich auch noch auf die inneren Theile des Kehldeckels fort; sehr starke Röthung. Milz etwas geschwollen, namentlich dick. Linke Niere ziemlich klein; Oberfläche etwas granulär; keine Ecchymosen. In den Markkegeln einige weisse Streifen und Pünktchen wahrzunehmen. Dieselben sind nicht deutlich eitrig. Im Magen ein kleiner Polyp, mässige Röthung der Schleimhaut, leichte Zottenmelanose im Duodenum. Leber etwas verkleinert, namentlich die Acini etwas klein; an manchen Stellen deutliche rothe Atrophie. Im Gehirn sehr starkes Oedem der Pia; grosse Blässe des ganzen Gehirns, sonst nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung. Haut von Hals und Brust: Am Halse, da wo Schorfe von vertrockneten Blasen vorhanden waren, bestand zellige Infiltration in der ganzen Dicke der Haut und im Unterhautzellgewebe; stärker war sie in der Papillarschichte ausgesprochen und dann im unteren Theile der Pars reticularis cutis, aber am stärksten im Unterhautgewebe. Diese zellige Infiltration fand sich in den Interstitien der Bindegewebsbündel, wo sie unregelmässige, sternförmige Figuren bildete; am dichtesten wurde sie der Richtung der Gefässe nach gefunden. Im Unterhautgewebe lagen die Zellen in grösseren Haufen beisammen und bildeten Eiterherdchen. Zwischen ihnen hatten sich auch verschieden grosse und verschieden dicke Fasern von geronnenem, körnig aussehendem Fibrin abgelagert. An der Brust war die zellige Infiltration geringer, aber an diesen Stellen traten schon einzelne Lymphgefässe mit Micrococcen gefüllt auf; zugleich konnte man, obwohl selten, in einigen Lymphräumen zwischen Lymphzellen deutlich Haufen von Micrococcen erkennen. An den Grenzen der ergriffenen Haut selbst war die zellige Infiltration gering, aber mehrere Lymphgefässe waren mit Micrococcen vollgepfropft. Dass dies wirklich Lymphgefässe waren, konnte man aus ihren varicösen Contouren und ihren stellenweise zackigen Ausläufern sicher schliessen. Noch circa 2 Cm. weiter in der anscheinend gesunden Haut wurden noch Micrococcen in einzelnen

Lymphgefässen, obwohl sehr selten, constatirt. Im Unterhautgewebe war bereits beginnende zellige Infiltration nachweisbar. In anderen Hautstücken vom Kopfe war der entzündliche Prozess offenbar in regressiver Periode, nehmlich die Lymphräume waren mit kleinen runden Zellen erfüllt, diese in fettiger Metamorphose begriffen; ausserdem mehrere freie Fettkörnchen.

Die weissen Streifen in den Nieren ergaben sich als zellige Infiltration, innerhalb welcher die von Recklinghausen [1]) beschriebenen Verstopfungen der Blutgefässe mit Micrococcen lagerten. Im Herzfleisch begegnete man auch mit Micrococcen gefüllten Capillaren, aber um sie herum noch keiner entzündlichen Reaction [2]).

2. Fall. Dorothea Hirschmüller, 43 Jahre alt, wurde am 4. März in die Klinik des Hrn. Prof. Lücke aufgenommen. Im Ganzen ziemlich guter Ernährungszustand. In der rechten Brustdrüse eine höckerige Geschwulst von der Grösse zweier Fäuste, welche am 6. März exstirpirt wurde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein Cysto-Sarkoma proliferans. Am 8. März erschien auf dem Wundrande eine erysipelatöse Röthung, die sich am 10. bis zur Clavicula, der linken Brustwarze und der Mitte des Rückens ausgedehnt hatte. Sehr hohes Fieber; Bewusstlosigkeit. Am 12. ist das Erysipel nicht weiter vorgerückt, hat aber ein livides Aussehen angenommen. Allgemeinzustand verschlechtert; Tod den 13. März.

Sectionsbefund den 14. März. Auf der Brust die Operationswunde mit vollkommen trockenem Grunde. An der Brusthaut einige von Epidermis entblösste Stellen, welche bereits stark eingetrocknet sind. In der Achselhöhle hämorrhagische Röthung, sogar mehrere von Epidermis entblösste Stellen, zum Theil von teigiger Beschaffenheit. Links an der Brust Epidermisabschilferung; hier sind noch einige Bläschen vorhanden. Subcutanes Gewebe etwas feucht, doch kein eigentliches Oedem. Schädel nichts Besonderes. Kleine hämorrhagische Infiltrationen an der Pia, ohne dass eine Veränderung an den Gefässen selbst wahrzunehmen wäre. Gewebe des

[1]) Würzburger Verhandlungen. Sitzung vom 10. Jan. 1871.

[2]) Ich halte es für nöthig, hier einige Worte darüber beizufügen, welche Methoden Prof. v. Recklinghausen in Anwendnng bringt, um die Micrococcen deutlicher zu machen, da ich jene Methoden bei meinen Untersuchungen benutzte. Alle Präparate habe ich gewöhnlich ohne weiteres mit Essigsäure, mit Glycerin behandelt. Die Erkennung der Micrococcencolonien ist leicht; liegen sie aber zerstreut, so lassen sie sich durch ihr gleichmässiges Korn und starkes Lichtbrechungsvermögen, ferner oft durch ihre stäbchenförmige Gestalt bestimmen. Wenn das Bild durch andere körnige Substanzen getrübt war, so behandelte ich das Präparat mit concentrirter Essigsäure; blieb jetzt noch ein Zweifel übrig, so erhitzte ich dasselbe bis zum Sieden; freilich wird hierbei das Präparat beschädigt, waren aber Micrococcen vorhanden, so mussten sie jetzt klar erscheinen, da alle übrige Substanzen erblassen. Die Micrococcen nehmen Farbstoff, ganz besonders Haematoxylin in starkem Maasse auf und auch dieses färbende Mittel diente uns in zweifelhaften Fällen zur Feststellung der Diagnose.

Ich will ferner bemerken, dass ich in dieser Arbeit für die kugelförmigen Pilze (Kugelbakterien) die Bezeichnung Micrococcen, für die stäbchenförmige den Ausdruck Bakterien gebrauche.

Die Sectionsprotokolle sind von Hrn. Prof. v. Recklinghausen dictirt, die Krankengeschichten verdanke ich theils Herrn Prof. Lücke, theils Herrn Prof. Böckel.

Gehirns blass, keine Hämorrhagien; ziemlich starke venöse Hyperämie. Im Thoraxraum nichts Besonderes. Im Herzbeutel klare Flüssigkeit. Herz relativ klein, stark contrahirt. Blut etwas klumpig geronnen; rechts grosse Speckhaut, im Vorhof ziemlich locker. Klappen intact. Herzfleisch normal. Beide Lungen schlaff, mässiger Blutgehalt, kein Oedem; einige alte schiefrige Verdichtungen in der Spitze. Links, im unteren Theile, ziemlich luftleer. Milz etwas klein, brüchig; Substanz etwas weisslich punctirt; Follikel undeutlich. An der linken Niere kleine weisse Pünktchen; ausserdem ein erbsengrosses, weisses, fast markiges Knötchen von brüchiger Beschaffenheit. An der rechten Niere eine kleine weisse Stelle an der Oberfläche, sonst nichts. Leber ziemlich gross, von gutem Aussehen. In der Gallenblase ein sehr grosser Stein 50 Mm. lang, 32 Mm. dick. Ziemlich starke Erweichung im Fundus des Magens. Harn ein klein wenig getrübt. Im Uterus mehrere Fibroid-Geschwülste von verschiedener Grösse.

Mikroskopische Untersuchung der Haut. Grund und Ränder der Wunde: Der Grund ist mit einer dünnen Schicht halbzerstörter Eiterkörperchen und einem feinkörnigen Detritus bedeckt.

Die an die Oberfläche unmittelbar anstossenden Schichten des Fettgewebes, der Muskeln und der Bindegewebszüge liessen eine zellige Infiltration, an mehreren Stellen mit eitrigem Charakter erkennen. Die Blutgefässe waren ungemein erweitert, Extravasationen an mehreren Stellen. Der Hautwundrand hatte einen bräunlichen circa 2 Mm. breiten Saum, dessen Schnittfläche vollständig glatte glänzende Beschaffenheit darbot. Das Mikroskop zeigte die Bindegewebsfasern an dieser Stelle von glasartigem Aussehen, Essigsäure liess sie nur sehr wenig aufquellen. Die Gefässe waren hier erweitert und mit blutiger Masse erfüllt, ohne Spur von Blutkörperchen. Die Malpighi'sche Schicht stellte ein dem Stratum corn. ähnliches Bild dar und ihre Zapfen waren zu schmalen parallelen Streifen umgewandelt; zwischen diesen lagerten verschmälerte Papillen, deren Blutgefässe ebenfalls mit Blutfarbstoff gefüllt waren. Der Uebergang von diesem Theil zu dem stark entzündeten war ein ziemlich plötzlicher; das Uebergangsstadium beschränkte sich auf 2 — 3 Papillen, so dass hier die Malpighi'schen Zellen klarer hervortraten, obwohl sie immer noch sehr klein und von körnigem Aussehen waren. An der Grenze war bereits starke zellige Infiltration und Erweiterung der Gefässe wahrnehmbar; die Zellen der Malpighi'schen Schicht geschwollen; mehrere von ihnen zeigten Vacuolenbildung. Die Papillarblutgefässe waren so erweitert, dass sie fast vollständig die Breite der Papille einnahmen. Unterhalb der Wunde waren einige, von Epidermis entblösste, rundliche, bräunliche, mit dunkelrothem Hof umgebene, necrotische Stellen, die bei der mikroskopischen Untersuchung ganz denselben Befund ergaben, wie jener bräunliche Saum am Wundrande. Hier waren die vom Schnitt getroffenen Schweissdrüsen so verändert, dass sie kaum zu erkennen waren; ihre Contouren sehr undeutlich und die Epithelzellen sehr klein.

Nach diesem Befunde war in diesen Stellen wie in dem Wundrande nicht blos Necrose, sondern auch Mumification eingetreten. Der übrige Theil der Cutis, namentlich auf der anderen Seite der Brust, ergab überall nur entzündliche Veränderung und starke Blutgefässerweiterung; ausserdem an den Stellen der Blasenbildung zahlreiche Vacuolen in den Zellen der Malpighi'schen Schicht.

Das grösste Interesse bietet in diesem Falle das Unterhautgewebe. Namentlich in tieferen Schichten, fast unmittelbar auf den Muskeln, befand sich eine grosse Menge von Micrococcen. Sie zeigten sich in ausgedehnten Colonien; letztere in verschiedenen Formen, rund, oval, cylindrisch, auch zerstreut in sternförmigen Figuren. An einigen Stellen fanden sich Abschnitte von grösseren Lymphgefässen mit Micrococcen erfüllt. Die grösseren Colonien lagen offenbar in durchschnittenen präformirten Kanälen, welche wahrscheinlich auch Lymphgefässe waren. Fig. 1 giebt hierzu das entsprechende Bild. Um solche Colonien herum sahen wir fast immer noch zahlreiche sternförmige Figuren von Micrococcen, die durch Ausläufer mit einander in Verbindung standen und Netze bildeten. Diese Colonien von Micrococcen lagerten zum grössten Theil in den Bindegewebszügen zwischen Fettläppchen; doch erschienen auch diese letzteren nicht selten wie mit zerstreuten Micrococcen bedeckt. Auffallend war hier, dass trotz der massenhaften Micrococcen-Auflagerung im Unterhautgewebe nirgends eine zellige Infiltration nachweisbar war.

Diese Ablagerung der Micrococcen konnte ich nur in einer Ausdehnung von 6 Cm. von der Wunde ab nachweisen; da die tieferen Hautschichten in grösserem Abstande nicht mit zur Untersuchung gelangten, muss es somit dahin gestellt bleiben, ob sich die Micrococcen nicht noch weiter verbreitet hatten.

3. Fall. Mathilde Luther, 15 Jahre alt, auf der Station des Hr. Prof. Lücke, hatte circa 1½ Jahre an Coxitis gelitten; nach Eröffnung eines grösseren Abscesses stellte sich 3 Wochen später, am 18. Mai, an der noch nicht ganz verheilten Schnittwunde Erysipel ein, welches sich rapid fast über den ganzen Körper verbreitete; nur Kopf und Vorderarm blieben verschont. Die allgemeinen Erscheinungen waren sehr stürmisch, hohes Fieber, öfteres Erbrechen und starke Diarrhoe. Am 7. Juni lethaler Ausgang. Das Fortschreiten des Erysipels sistirte 2 Tage vor dem Tode.

Section den 9. Juni. Sehr stark abgemagerte blasse Leiche; Haut der unteren Extremitäten mit zahlreichen Schuppen bedeckt, darunter zum Theil noch geröthet, so auch ziemlich stark am rechten Oberarm. Starke Einwärtsstellung beider Unterschenkel. Rechts, innen, im oberen Drittel eine circa 2 Cm. lange Incisionsöffnung. Das subcutane Halsgewebe eitrig infiltrirt. Die linke Clavicula an ihrer inneren Hälfte im Periost entblösst und von Eitermassen umgeben. Das Sternoclavicular-Gelenk eröffnet. Auch das Bindegewebe des Mediastinum anticum eitrig infiltrirt. In beiden Pleurasäcken eitrig fibrinöse Abscheidung und stark trübe Flüssigkeit. Lungen stellenweise verklebt. Im Herzbeutel nur wenig bräunliches trübes Fluidum. Herz sehr klein; einige speckhäutige Abscheidungen und klumpig geronnenes Blut. Klappen stark blutig imbibirt. Etwas Besonderes an ihnen, wie auch am übrigen Herzen nicht nachzuweisen. In den Lungen selbst nichts Besonderes; rechts findet sich am oberen Lappen eine alte haselnussgrosse käsige Verdichtungsstelle. Milz vergrössert, Pulpa weich, aber nicht zerfliesslich; Follikel gruppenweise beisammenstehend. Nieren von normaler Grösse und Farbe; in einzelnen Papillen spärliche lange Streifen von gelber Farbe. Eiterherde nicht vorhanden. Im Magen und in den Gedärmen nichts, so auch in der Leber. Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule stark geröthet und geschwellt. Längs der Wirbelsäule und in den Weichtheilen des Beckens grosse Eitermassen. Die Beckenwand linker-

seits an der Pfanne durchbrochen. Rechts, der Oberschenkelkopf nach oben luxirt. Auch an der Aussenseite der Beckenwand grosse Eiterherde. Im Brusttheile der Wirbelsäule eine cariöse Kyphose und darum, namentlich nach links, ein colossaler Eiterherd, angefüllt mit dicklichem, gelben Eiter, in welchem sich viele Knochenbröckelchen befinden.

Die mikroskopische Untersuchung verschiedener, afficirter Hautstücke ergab Entzündungsprozesse von verschiedenem Grade. Das Corium war weniger afficirt, als das Unterhautgewebe, welches überall sehr stark zellig infiltrirt war. An den unteren Extremitäten wurden darin bereits zahlreiche Eiterherde aufgedeckt. Am Unterschenkel fanden sich an einigen Stellen kleine Gruppen von Micrococcen, die aber gegenüber den hochgradigen entzündlichen Veränderungen in den Hintergrund traten; doch blieb es fraglich, ob diese nicht nur die Reste von früheren zahlreicheren Anhäufungen waren. Sonst konnten nirgends, trotz genauester Nachforschung, Micrococcen aufgedeckt werden. In den inneren Organen hingegen waren bedeutende Mengen vorhanden. In den Lungen, in der Leber und Nieren (in weisslichen Streifen) wurden mehrere Blutcapillaren durch Micrococcen-Massen verstopft gefunden. Besonders beachtenswerth ist in diesem Fall, dass trotzdem, dass die inneren Organe so reichhaltig an Micrococcen waren, in der Haut verhältnissmässig so geringe Mengen angetroffen wurden.

4. Fall. Augustin Boedog, 7 Jahre alt; trat am 18. Juni in die Klinik des Herrn Prof. Lücke ein. Schwache Constitution, anämisch. An der rechten Seite des Halses Pakete von geschwollenen Lymphdrüsen; in der linken Achselhöhle eine apfelsinengrosse Geschwulst, auch aus geschwollenen Lymphdrüsen bestehend. Die letzte, am 18. Juni, wurde exstirpirt. Den 21. Juni trat auf den Wundrändern Röthung auf, die sich gegen Abend etwas auf die Brust erstreckte; am 22. in geringer Ausdehnung Fortwanderung auf dem Rücken; den 23. wird Abnahme bemerkt; der Allgemeinzustand aber verschlimmert sich, blasses Gesicht, cyanotisches Aussehen, oberflächliches Athmen, Stiche in der linken Seite, Reibungsgeräusch und Dämpfung. Den 24. zeigt der linke Oberarm erysipelatöse Röthung. Allgemeinzustand noch bedenklicher. Abends gegen 7 Uhr Tod.

Sectionsbefund den 26. Juni. In der linken Achselhöhle eine Operationswunde; in der Tiefe derselben sehr stark brüchiges, eitrig infiltrirtes Gewebe, zum Theil von schmutziger Farbe; Umgebung geschwollen. Nach vorn Epidermisabschuppung; ziemlich starke Schwellung bis zur Brustwarze hin. Am Hals, etwas stärker rechts als links, käsig infiltrirte Drüsen von beträchtlicher Grösse bis zum Ohr reichend; hier beiderseits die grössten Drüsen, bis zur Grösse einer kleinen Wallnuss. Einige derselben zeigen im Innern bereits mörtelartige Substanz. Im rechten Thoraxraum ein röthliches, sehr trübes Fluidum angesammelt, etwa $\frac{1}{4}$ Liter betragend, mit reichlichen fibrinösen, aber etwas brüchigen Abscheidungen. Lungen ziemlich stark von der Thoraxwand abgedrängt, stark mit fibrinösen Massen bedeckt. Links alte Adhäsionen, dazwischen eitrig fibrinöses Material abgelagert; ebenfalls leicht röthlich gefärbtes Fluidum. Das Gewebe des vorderen Mediastinum ungemein derb; es liegen vergrösserte Drüsen darin, ziemlich derb, zum Theil vollständig käsig entartet. Pleura costalis, rechts, ziemlich stark geröthet, besonders den Intercostalräumen entsprechend; Fibrinbedeckung, keine Knötchen. Links, im

Intercostalgewebe, mehrere kirschengrosse Knoten ebenfalls aus käsiger Substanz bestehend. Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage, darin grünliches Fluidum untermischt mit einigen fibrinösen Flöckchen; beide Blätter stark damit bedeckt; Substanz verdickt, geröthet, keine knotige Verdickung; äusserlich, ziemlich stark mit Ecchymosen besetzt. Herz beiderseits stark zusammengezogen, enthält derbe Blutgerinnsel; rechts ziemlich starke speckhäutige Abscheidung von röthlicher Farbe; thrombotische Abscheidungen hier nicht nachzuweisen. Keine Veränderung des Herzfleisches; Klappen beiderseits vollständig intact, aber sämmtlich ziemlich stark blutig imbibirt. In den Aesten der Lungenarterie frische Gerinnungen vorhanden, und an einer Theilungsstelle lagert eine brüchige Masse, welche im Innern einen Hohlraum hat; mit der Wandung geht diese Masse eine leichte Verklebung ein. Rechts, unterer Lappen ausserordentlich consistent; auf dem Schnitte sieht man das Gewebe im oberen Theile gleichmässig derb; Schnittfläche grau gefärbt, etwas bunt, indem hier weissliche Stellen in schwach lufthaltigem dunkelrothem Gewebe liegen; die weissen infiltrirten Stellen durch streifige Begrenzungslinien von dem übrigen geschieden. Mittlerer und oberer Lappen vorn luftarm; auch hier Knoten; eine ältere schwielige Verdichtung, aber keine frischen Herde. Linke Lunge gut lufthaltig, etwas Oedem. In den oberen Theilen kleine graue Knötchen. Trachea und Larynx vollständig unverändert. In den Bronchien starke Röthung, reichliches röthliches Secret — von schleimiger Beschaffenheit. Im Hilus lagern inducirte Bronchialdrüsen, die auch mit kreidigen Massen durchsetzt sind. Das ganze Hilusgewebe ausserordentlich derb; einzelne Lymphdrüsen stark schiefrig gefärbt. Milzgewebe ist ganz derb, ziemlich blutreich, evident vorspringende Körner von vollständig transparenter Beschaffenheit. Auf Zusatz von Jod zweifelhafte Amyloidreaction. Die Nieren sehr schlaff, Oberfläche unverändert; leichte Trübung in den unteren Theilen der Rinde; einige rothe Streifen im Markkegel, sonst nichts Besonderes. Die Nebennieren beiderseits sehr derb, nehmen auf Jodzusatz braunrothes Aussehen von amyloider Degeneration an. In der Cava ziemlich consistente Blutgerinnsel. In der Porta hepatica ebenfalls grosse käsige Drüsen. Leber hat ein gutes Aussehen, mässiger Blutreichthum. Knötchen nicht zu erkennen, auch keine amyloide Reaction. Mesenterial- und Lumbal-Lymphdrüsen sehr gross und in käsige Massen umgewandelt. Im Magen Erweichung des Fundus. Schleimhaut des Dünndarms zeigt eine starke Veränderung der solitären Follikel; leicht schiefrige Färbung in den Peyer'schen Plaques. Schiefrige Pünktchen in solitären Follikeln, noch evidenter in Cöcum und Dickdarm. Nirgends eine Spur von Ulceration.

Mikroskopische Untersuchung. Vom unteren Wundrande aus zeigte die Haut auf einer Strecke, welche 7 Cm. lang und 4 Cm. breit war, fast in jedem Schnitt einzelne Lymphgefässe, nebst ihren Verzweigungen bis zu kleinsten Aesten, mit Micrococcen erfüllt, und zwar fanden sie sich in den oberen Theilen des Corium in beiden Schichten der Lymphcapillaren (Stratum externum et internum. Teichmann), die sich, wie bekannt, unter zwei Netzen der Blutcapillaren verbreiten. Im unteren Theile der Cutis waren ebenfalls Micrococcen in den Lymphgefässen, aber in geringerer Anzahl vorhanden. Dass es sich hier nur um Lymphgefässe handelte, unterliegt keinem Zweifel. Ein Blick auf die sehr genauen bei-

gefügten Zeichnungen Fig 2, 3 und 4, giebt hierfür genügenden Beweis. In Fig. 2 sehen wir ein solches verzweigtes Gefäss mit zackigen Contouren und Varicositäten; einige Zacken verbinden sich mit sternförmigen Micrococcen-Colonien, die entschieden als Abschnitte der Saftkanälchen angesprochen werden müssen. Auf der linken Seite verbindet sich eine derartige Zacke mit dem Fortsatze eines Bindegewebskörperchens. Solche Formen von Lymphgefässen fanden sich vorzüglich in den oberen Schichten, unter dem ersten Blutcapillarnetze. Das gegenseitige Verhalten der Blutcapillaren zu den Lymphgefässen veranschaulicht am besten Fig. 3. Die Lymphgefässe, mit ihren charakteristischen Contouren, mit Micrococcen erfüllt, liegen unter dem Capillarnetz, diese derart kreuzend, dass sie in die Mitte der Maschen zu liegen kommen. Die zelligen Elemente der Blutcapillarwandung sind merklich geschwollen, was in der ganzen Ausdehnung der afficirten Cutis nachzuweisen ist. An mehreren Stellen wurde neben den Gefässwandungen eine mässige Zahl von Wanderzellen beobachtet. Die Lymphgefässe, die unter dem tieferen Blutcapillarnetz lagen, waren mehr varicös, als zackig; die Anordnung der umliegenden Bindegewebsfibrillen und der elastischen Fasern war an den meisten Stellen eine mit den Lymphgefässen parallele; die Maschen des darüber liegenden Capillarnetzes stellten sich hier um Vieles breiter, als die vorher angedeuteten dar. Um diese Verhältnisse klarer zu machen, füge ich Fig. 4 bei, wo solche tiefer gelegene Lymphcapillarnetze, mit Micrococcen erfüllt, genau abgebildet. Auch in dieser Schicht begegnete man öfters Verbindungen mit sternförmigen Figuren, zuweilen mittelst sehr langer Ausläufer, wie Fig. 5 zeigt.

In einer Entfernung von 4 Cm., vom Wundrand gemessen, änderte sich das Bild vollständig, indem jetzt die Micrococcen fast ausschliesslich in Blutcapillaren angetroffen wurden; ganz nach aussen enthielten die Lymphgefässe gar keine Micrococcen mehr. Manchmal traf man einige Maschen von Blutcapillaren an, die von Micrococcen vollständig ausgefüllt wurden (Fig. 6). Gewöhnlich aber wurde nur ein Ast dieser Maschen erfüllt, oder sie sassen auf den Theilungsstellen in Form von mässig grossen Colonien; neben solchen Colonien konnte man sehr oft noch einige kleine Gruppen von ovalen oder runden Gebilden wahrnehmen, die der Grösse nach vollständig weissen Blutkörperchen entsprachen; ähnliche Formen fanden sich auch auf der äusseren Seite der Gefässwandung. Einmal bekam ich auf einem senkrechten Schnitte einen ziemlich dicken Venenstamm, dessen Lumen mit solchen Gruppen von Micrococcen erfüllt war. In diesem Fall war die Erkennung der Vene leicht, denn es lag eine ebenso weite Arterie daneben, sich als solche durch Querstreifung markirend. In demselben Präparat fanden sich noch in mehreren Capillarästen Micrococcen-Colonien, unter diesen auch ein hiermit erfüllter bis in den Gipfel der Papille reichender Papillarast. Wie oft solche Verstopfungen der Papillargefässe vorhanden waren, vermag ich nicht zu bestimmen, da ich nur einige wenige Schnitte senkrecht ausführte; unter diesen erhielt ich aber doch noch zweimal ähnliche Bilder.

Zellige Infiltration war überall mässig, nur stellenweise, und zwar in den unteren Schichten dem Verlaufe der Gefässe nach, war sie beträchtlicher. Im Unterhautgewebe fehlte sie fast vollständig, ausser einer kleinen Stelle neben der Wunde, woselbst sich, wenn auch sparsam, eine Füllung der Lymphgefässe

mit Micrococcen vorfand. Im oberen Rande der Wunde konnten keine Micrococcen nachgewiesen werden, nur ziemlich starke zellige Infiltration neben mässig starker Gefässerweiterung.

5. Fall. Therese Speisser, 60 Jahre alt; gelangte am 8. Juni in die Klinik des Herrn Prof. Lücke. Ziemlich abgemagertes Individuum. Im Bereiche der linken Parotis sass eine apfelsinengrosse Geschwulst mit unveränderter Haut bedeckt, deutlich fluctuirend, der Peripherie zu eine gewisse Resistenz und derbe Knoten darbietend. Eine andere Geschwulst, von Haselnussgrösse, befand sich am äusseren Rande der linken Brustdrüse.

Den 9. Juni wurde aus der Halsgeschwulst mittelst des Dieulafoy'schen Aspirators eine ziemlich grosse Menge dickzähes, blutiges Material entfernt. Am 10. Juni war die Geschwulst wieder zu ihrer früheren Grösse gelangt. Sie wurde durch langen Schnitt eröffnet. Die nächste Untersuchung der Wandung ergab einen Tumor cavernosus. Denselben Tag wurde auch die Geschwulst in der Brustdrüse exstirpirt. Am 12. Juni trat von der Halswunde aus eine Nachblutung ein; Cauterisation mit Salpetersäure. Den 13. klagte Patientin über Schmerz in der linken Wade. Abends auf den Rändern der Brustwunde verdächtige Röthung, die sich aber am folgenden Tage bedeutend gemässigt hatte. Den 17. erysipelatöse Röthung von der Brustwunde ausgehend, sich über die ganze Brustdrüse erstreckend. Am 22. Weiterwanderung bis zur Wirbelsäule; Allgemeinzustand bedenklich. Den 23. schwindet das Erysipel. Am 24. fast vollständiger Rückgang, nur mit Zurücklassung einiger ecchymotischer Flecke. Allgemeinbefinden dauernd schlecht. Beide unteren Extremitäten geschwollen; vermehrter Schmerz in der Wade. Den 25. Husten mit Schmerzen in der Brust; auf der linken Seite und hinten pleuritisches Reibungsgeräusch. Den 26. Brustwunde trocken, schlaff, stinkender Geruch; auf dem Rücken entsprechend dem 7. Wirbel neue erysipelatöse Schwellung. Am 27. Juni erfolgt der Tod.

Sectionsbefund am 28. Juni. Starkes Oedem an den Unterschenkeln; ziemlich starke Auftreibung des Bauches. An der linken Parotidengegend eine Schnittwunde zum Theil mit grauem Eiter gefüllt, darin ein kleines kalkiges Concrement. In der Tiefe geht der Herd in das drüsige Gewebe der Parotis über, welches in eitriger Zerstörung begriffen ist. An der linken Seite des Thorax Epidermis-Abschilferung, starke Röthung der Haut, namentlich an den unteren Seiten der Brustdrüse. Nach aussen eine Operationswunde, welche bis auf den unteren Rand des Pectoralis major dringt. Mamma ziemlich gross, schlaff ohne sonstige Veränderungen. Im linken Pleurasacke ein grünliches, dünnes Fluidum circa $\frac{3}{4}$ Liter. Rechts keine Flüssigkeit. Beide Lungen ziemlich stark retrahirt Am Herzbeutel kleine Ecchymosen. Herz mässig gross; rechts grosse speckhäutige Abscheidung von gallertiger Beschaffenheit. Herzfleisch normal. Linke Lunge nach oben zu etwas adhärent; auf Pleura pulm. und costalis fibrinöse Ablagerung, darunter Röthung der Pleura. An der linken Lunge unten, ziemlich starke Atelectase: ausserdem am unteren Rand ein kleiner Herd mit necrotischer Substanz, abgegrenzt vom übrigen Lungengewebe durch beginnende eitrige Infiltration; ferner auch in der Mitte des unteren Lappens kleine Herde von eitrig infiltrirtem Gewebe. Oberer Lappen links, frei; rechts nach hinten zwei metastatische Herde und dann in

unteren Lappen, an der Oberfläche, sowie an der Schnittfläche noch einige kleinere; die grösseren erreichen noch nicht die Dimension einer Kirsche. Milz etwas vergrössert, ziemlich derb, mässig blutreich, zahlreiche kleine Follikel, keine Heerde. Nieren ziemlich derb, etwas blass; leichte Dilatation des Nierenbeckens mit zahlreichen kleinen Ecchymosen an der Schleimhaut; Rindensubstanz zeigt durchweg eine Trübung des Gewebes; Markkegel ziemlich blutreich; deutliche Heerde darin nicht wahrzunehmen, dagegen einzelne kleine Fibroide. Leichte Verdickung der Schleimhaut des Magens, namentlich am Pylorustheil. In der Leber eine ganze Reihe cavernöser Geschwülste. In der hinteren Wand des Uterus ein Fibroid, etwa kirschengross. An den Wandungen Cystenbildung bis erbsengross. Im oberen Theile der Vena cruralis dextra dunkles, geronnenes Blut mit ziemlich starker blutiger Imbibition der Wandungen. In der Popliteaa ebenfalls nur gewöhnlicher blutiger Inhalt. In der Wadenmusculatur mehrfache in Erweichung begriffene Heerde, die deutlich dem Verlaufe der Gefässe folgen. Eitrige Flüssigkeit im Kniegelenk ohne üblen Geruch; sehr starke Entwickelung der Zotten an der Kapsel, die ziemlich stark geröthet ist. In der Tibialis post. bis zur Einmündung in die V. poplitaea röthliche Flüssigkeit. Neben den Eiterheerden häufig auch noch hämorrhagische Infiltration. Im mittleren Theile der V. tib. postica starke Verdickung der Wand und zwar zahlreiche Verdickungen von grünlicher Farbe. In der linken Wadenmusculatur finden sich wiederum Heerde. In der V. tibial. post. nur partielle Thrombose vorhanden, wiederum mit Erweichung und Eiterheerden in der Wandung. Die veränderten Partien liegen etwa in der Mitte der Wadenmusculatur; V. poplitaea vollständig frei. Rechtes Schultergelenk normal; Ven. axillaris und brachialis enthalten nur frische Gerinnsel. Achseldrüsen vergrössert. In der grössten sind weissliche Stellen eingesprengt von etwas verdächtiger Beschaffenheit. Die Weichtheile des Thorax zeigen unterhalb der Brustdrüse, wie in der Achselgegend ein gutes Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung der afficirten Haut an der Brust ergab nur mässige zellige Infiltration, schon in beginnender fettiger Degeneration, bei vollständig freiem Unterhautgewebe. Die genaueste Untersuchung deckte hier keine Micrococcen auf. Ganz anders aber stellte sich bei Untersuchung die Rückenhaut dar. An jener Stelle, wo sich der erysipelatöse Prozess einen Tag vor dem Tode gezeigt hatte, resp. noch in ganz frischem Stadium stand, fanden sich Micrococcen in mehreren Lymphgefässen, ebenso in den Saftkanälen des Bindegewebes. Ihre Verbreitungsart gab hier ein ganz ähnliches Bild, wie wir in Fall 4 kennen gelernt haben. Nur will ich hinzufügen, dass hier öfter, als dort, solche Stellen vorkamen, wo sie mehr im Gewebe zerstreut waren. Zellige Infiltration, sowie Gefässerweiterung nicht bedeutend.

In diesem Falle war eine genaue Bestimmung betreffs der Verbreitung der Micrococcen erschwert, weil die Hypostase die Grenzen des Erysipelas unkenntlich gemacht hatte.

Ausser diesen 5 beschriebenen Fällen, welche mir positive Resultate ergaben, habe ich noch 4 andere untersucht, bei denen sich der entzündliche Prozess im regressiven Stadium befand. Micrococcen waren daselbst nicht zugegen, trotzdem dass zellige Infiltration noch mehr oder weniger stark vorhanden war. In zwei

von diesen Fällen konnte man schon fettige Metamorphose der infiltrirten Zellen constatiren; in einem Falle war der Prozess schon ziemlich weit vorgerückt, so dass in mehreren Bindegewebsinterstitien bereits fettiger Zerfall wahrgenommen wurde, dessen Körnchen manchmal so klein und regelmässig waren, dass man besonders aufmerksam sein musste, um sie nicht mit Micrococcen zu verwechseln; erst bei genauer Betrachtung sah man, dass einige Körnchen etwas grösser als die anderen waren. In einem Falle fanden sich derartige Körnchen reihenweise zwischen Muskelfasern unter der afficirten Haut liegend.

Wenn wir jetzt von den 9 untersuchten Fällen ein Resumé in Bezug auf den mikroskopischen Befund zusammenstellen wollen, so fallen zwei Momente zunächst in die Augen:

Erstens, wo der erysipelatöse Prozess ganz frisch und noch im Vorschreiten war, fanden sich Micrococcen in grosser Anzahl in den Lymphgefässen und in den Saftkanälchen.

Zweitens, wo der Prozess bereits im Rückgange oder auch im Stillstande sich befand, waren keine Micrococcen anzutreffen, wenn auch der entzündliche Prozess noch in starker Intensität existirte. Eine Ausnahme machte das subcutane Gewebe, indem wir in zwei Fällen, wo der Prozess bereits einige Tage bestanden hatte, besonders in dem einen Fall (Fall 2), dennoch grosse Mengen von Micrococcen fanden.

Die innige Beziehung der Micrococcen zum Erysipel lehrt besonders instructiv Fall 5. Der Rothlauf breitete sich von der Operationswunde auf Brust und Rücken bis zur Wirbelsäule aus, wurde rückgängig und war am 10. Tage kaum noch sichtbar, kam aber zu dieser Zeit auf dem Rücken wieder zum Vorschein. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man, dass jene zuerst befallenen Stellen entschieden keine Micrococcen enthielten, dagegen die frisch erkrankten Stellen zahlreiche Micrococcen in Lymphgefässen und Saftkanälchen führten.

Eine eigenthümliche Verbreitungsart der Micrococcen erscheint uns im Fall 4. Hier erfüllten die Micrococcen die Lymphgefässe des unteren Wundrandes nur an bestimmten Stellen; weiter von diesen traten sie fast exclusiv nur in den Blutcapillaren auf. Die fortschreitende Bewegung des Erysipels dauerte nur 2 Tage und zwar ging sie vom unteren Wundrande aus. Die Verbreitungsart lässt sich in diesem Falle folgendermaassen hinstellen. Sie erschienen zuerst in den Lymphgefässen und in den Saftkanälen, von den letzteren konnten sie entweder direct in die Blutcapillaren ein-

treten, oder vorher von Wanderzellen aufgenommen und durch diese in Blutcapillaren eingeschleppt werden. Für die letzte Vermuthung spricht Einiges in dem mitgetheilten Befund unserer Präparate; namentlich sahen wir neben den mit Micrococcen erfüllten Haargefässen an deren äusserer Wand noch einige kleine Gruppen derselben, die der Form nach vollkommen weissen Blutkörperchen entsprachen. Ob vielleicht auf diesem Wege die Micrococcen überhaupt aus dem Gewebe schliesslich in die Blutbahnen eingeführt und dadurch fortgeschafft werden, ob dadurch der Stillstand des Erysipels veranlasst wird, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Der eben in Betracht gezogene Fall lenkt unsere Aufmerksamkeit noch auf eine weitere Thatsache. Wir fanden nehmlich den oberen Wundrand frei von Parasiten und von da aus auch kein Fortschreiten des erysipelatösen Prozesses.

Noch ein interessantes Factum, dass im Falle 2 die Micrococcen in grosser Anzahl im Unterhautgewebe angetroffen wurden und letzteres frei von zelliger Infiltration war, während in der afficirten Haut zahlreiche nekrotische Flecke vorhanden waren.

Nachdem wir diese Resultate über das Vorhandensein der Micrococcen und deren Verbreitung bei Erysipel gewonnen hatten, lag die Frage auf der Hand, ob man nicht auf experimentellem Wege, durch Uebertragung pilzhaltiger Stoffe auf Thiere, Erysipelas erzeugen könne? Meine bezüglichen Versuche zerfallen in 2 Abtheilungen: 1) in diejenigen, die mittelst subcutaner Injectionen mit und ohne bakterienhaltige Flüssigkeiten ausgeführt wurden, 2) in jene, wo ich auf Wundflächen bakterienhaltige Stoffe direct auflegte. Der Unterschied zwischen diesen beiden Versuchsreihen lag darin, dass in der ersten die pilzhaltige Flüssigkeit in die Gewebe mit Gewalt eingetrieben, in der zweiten aber nur allmählich durch die mittelst Schnitte eröffneten Kanäle der Gewebe aufgenommen wurde.

Die Versuche wurden stets an sehr sorgfältig geschorenen Kaninchen ausgeführt.

I. Versuchsreihe.

1. Versuch.

Zur Injection wurde eine Flüssigkeit verwandt, die eine Strumacyste enthielt und von einem Tags vorher secirten Subjecte (Pneum. catarrh. chr.) genommen wurde. Das Fluidum zeigte nach 24stündiger Aufbewahrung in Eis folgende Eigen-

schaften: Farbe gelbroth, vollständig geruchlos, in ihm hat sich ein grosses fibrinöses Gerinnsel von gallertigem Aussehen und cylindrischer Form, der Gestalt des Glasgefässes entsprechend, gebildet. Mikroskopisch enthielt die Flüssigkeit eine grosse Menge rother Blutkörperchen, ausserdem eine reichliche Anzahl Micrococcen und Bakterien, zerstreut und in Colonien von diverser Grösse; in colossalster Menge waren in dem Gerinnsel Colonien mit rosenkranzförmigen Ketten. Diese Flüssigkeit empfahl sich für meine Versuche, weil sie zahllose Fäulnisskeime enthielt, trotzdem aber noch keine evidenten fauligen Veränderungen darbot. Wirkungen, welche nach ihrer Injection eintraten, konnte man somit mit einem gewissen Recht auf die Fäulnisskeime direct beziehen, indem Fäulnissproducte fehlten.

Am 24. Juni, 11 Uhr Mittags, wird einem grauen, jungen Kaninchen (Temp. 40,0° C.) 1 Ccm. von der genannten Flüssigkeit auf die rechte Seite des Rückens eingespritzt; ausserdem wurden einige Klümpchen des Gerinnsels unter die Haut der anderen Seite eingeführt.

4 Uhr Nachm. Auf der Injectionsstelle unbedeutende Röthung; auf der anderen Seite fühlt man die eingeführten Klümpchen durch, hier keine Röthung.

6 Uhr Abends. Das Kaninchen sitzt unbeweglich zusammengedrückt in einem Winkel. In der linken Seite auf circa 3 □Cm. livide Färbung.

Den 25. Juni 8 Uhr Vorm. Temp. 36,5. Das Kaninchen sehr schwach, bewegt sich kaum. Auf der rechten Seite von der Injectionsstelle aus livid rothe schmale Streifen bis zur Bauchmittellinie reichend. Sehr mässige Schwellung der Haut. An der linken Seite dunkelrothe, hämorrhagische Röthung mit geringer Verschwärung der Haut verbreitet auf die ganze linke Hälfte des Rumpfes und über den oberen Theil der linken Extremität. Auf der Bauchmittellinie verbindet sie sich mit der der anderen Seite und am unteren Theile des Bauches hat sich eine ödematöse teigige Geschwulst gebildet.

Nachmittags 1 Uhr Tod.

Section sofort. Hämorrhagische Infiltration fast über den ganzen Rumpf, ausser dem oberen Theile der rechten Rückenseite; an den hinteren Extremitäten erreicht sie das Fussgelenk, so auch am vorderen linken Oberschenkel. Auf dem Einschnitte der afficirten Haut reichlicher Austritt einer röthlich-serösen Flüssigkeit, in der das Mikroskop eine enorme Quantität von Micrococcen und Bakterien nachweist. Abgetragene kleine Stücke des Unterhautgewebes waren stark mit Micrococcus durchsprengt, ebenso auch die serös-infiltrirte Rumpfmusculatur, in welcher sich mehrere kleine Hämorrhagien vorfanden. An der Oberfläche der Lungen hämorrhagische Flecke. Herz durch geronnenes Blut stark erfüllt, einzelne Gerinnsel darin Bakterien enthaltend. In der Leber und Niere starke Hyperämie; an der Ober- und Schnittfläche mehrere Hämorrhagien.

Die mikroskopische Untersuchung der in Alkohol erhärteten Haut zeigte an allen Stellen starke Gefässerweiterung mit zahlreichen Extravasationen in das Gewebe. Die Ablagerung von Eiterkörperchen in der Haut war gering, dagegen im subcutanen Bindegewebe sehr reichlich. In der afficirten Haut fand man durchweg enorme Mengen von Micrococcen, die sich in den Saftkanälchen verbreitend, feine sternförmige Netze bildeten. Nicht selten erfüllten sie an einzelnen Stellen evidente Lymphgefässe.

Von besonderem Interesse war die Anordnung der Micrococcen im Verhältniss zu den Gefässen, wie sie Fig. 7 darstellt. Sie zeigt den Durchschnitt eines grösseren Gefässes, dessen Lumen mit Gerinnsel erfüllt ist, in welchem die Contouren der weissen Blutkörperchen hervortreten. Ob dies eine Vene oder ein Lymphgefäss vorstellt, ist unmöglich zu unterscheiden. Die Verhältnisse der Micrococcen-Anhäufung zu den Wandungen sprechen für sich selbst. Um dieses Gefäss herum lagern Micrococcen in sternförmigen Gruppen den Saftkanälchen entsprechend. Am unteren Theile der Zeichnung findet sich ein der Länge nach durchschnittenes Lymphgefäss mit Micrococcen erfüllt, in dessen Nähe noch mehrere kleinere rundliche Figuren mit Micrococcen, wahrscheinlich ebenfalls durchschnittene Lymphgefässe erscheinen. Dieses Bild ist von einer Stelle genommen, wo die Micrococcen-Menge verhältnissmässig eine geringere war, als anderwärts.

An den Extremitäten war der Befund durchweg ein mässiger. In inneren Organen wurden Micrococcen im Herzfleisch zwischen Muskelfasern, in Leber und Nieren, Gefässe verstopfend, aufgefunden.

2. Versuch.

Am 1. Juli, 9 Uhr Vorm. wurde einem mittelgrossen, bunten Kaninchen (Temp. 40,5 C.) an der linken Seite des Rückens ½ Ccm. von der erstverwandten Flüssigkeit injicirt. Das Fluidum verbreitete bereits einen fauligen Geruch; die Bakterien waren noch reichlicher vorhanden. Nach der Injection bildete sich eine nussgrosse hervorragende Stelle.

4 Uhr Nachm. Die Geschwulst nicht mehr bemerkbar, aber an deren Stelle schwache Röthung.

6 Uhr Abends. Temp. 41,0. Die Röthung ist intensiver, verbreitet sich mehr auf den Bauch.

2. Juli 7 Uhr Morg. Temp. 41,0. Die Röthung mit geringer Schwellung der Haut dehnt sich von der Wirbelsäule bis zur Mitte des Bauches aus. Breite 5 Cm. An der Peripherie scharfe Abgrenzung mit dunkelrothem, etwas hämorrhagischem, schwach prominirendem Rand.

6 Uhr Abends Temp. 40,0. Der rothe Saum nach allen Richtungen fortgeschritten, hat die Mittellinie des Bauches überschritten; die Mitte livid verfärbt.

3. Juli 10 Uhr Vorm. Temp. 39,7. Die Röthung ist nach dem Halse zu etwas vorgerückt, sonst aber keine Grenzveränderung. Der ganze Theil der afficirten Haut trägt einen Stich in's schmutzig Gelbgrünliche; ist etwas eingesunken.

Um 4 Uhr Tod.

Section sofort. In der Mitte des afficirten Hauttheiles mässige Schwellung; Schnittfläche bietet schmutzig-bräunliche Färbung dar. Das subcutane Gewebe trübe, eitrig infiltrirt, lässt bei Druck fast keine Flüssigkeit austreten. An den peripheren Theilen ist die Haut sowie das subcutane Zellgewebe hämorrhagisch infiltrirt, das letztere stark aufgequollen, ödematös. Beim Einschneiden entleert sich ein bräunliches Fluidum. Die mikroskopische Betrachtung derselben, sowie kleiner abgetragener Bindegewebsstückchen ergiebt eine reichliche Menge Micrococcen und Bakterien. Letztere waren in der Flüssigkeit noch in lebhafter Bewegung. Circa 2 Cm. jenseits des Saumes der afficirten Haut waren im subcutanen Gewebe

keine Bakterien mehr zu finden. An der Oberfläche der Lungen und im Innern traf man auf kleine hämorrhagische Heerde. Herz stark durch geronnenes Blut gefüllt; in seinen speckhäutigen Abscheidungen waren ziemlich grosse Mengen Bakterien. Nieren stark hyperämisch; Oberfläche mit einigen hämorrhagischen Punkten besetzt.

Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Haut ergab in der Nähe der Injectionsstelle in der Cutis selbst einige Wanderzellen, eine spärliche Anzahl von Bakterien; dagegen im Unterhautgewebe und zwischen den Fasern der Hautmusculatur starke eitrige Infiltration mit bedeutender Gefässerweiterung und blutigen Extravasaten, dabei Myriaden von Micrococcen sogar in grossen Colonien vorhanden. Ein derartiges Bild bestand fast bis zur Peripherie des afficirten Hautstückes; hier ist alsdann die Cutis mehr in Mitleidenschaft gezogen, in welcher beträchtliche Gefässerweiterung, blutiges Extravasat und zellige Infiltration, gleichzeitig erhebliche Mengen von Micrococcen, die die Saftkanälchen erfüllen und so sternförmige Figuren bilden, vorhanden sind. Genau entsprechend dem Saume treffen zellige Infiltration und Micrococcen deutlich zusammen; etwa 5 Mm. weiter über diese Grenze hinaus, nimmt die zellige Infiltration rasch ab und es treten dann die Micrococcen in den Saftkanälen allein auf. Hier an einzelnen Stellen, obwohl sehr selten, trafen wir derartige Netze mit Pilzen gefüllter Saftkanäle, wie es uns Fig. 8 darstellt. In der Mitte liegt ein Lymphgefäss, unterhalb und oberhalb derselben das ganze Netz der sternförmigen Figuren untereinander und mit dem Lymphgefäss in directer Verbindung stehend (einige von den tiefer liegenden sind blässer gezeichnet). Noch weiter nach oben sehen wir die Saftkanälchen mit normalen Zellen und stellenweise erste Anhäufung von Micrococcen. An anderen Stellen, ebenfalls an der Grenze, trafen wir sehr stark ausgedehnte, mit Micrococcen angefüllte Lymphgefässe, und namentlich um die Haarbälge herum, wie Fig. 9 genau wiedergiebt.

3. Versuch.

Den 16. Juli, 11 Uhr Vorm. Einem grossen grauen Kaninchen (Temp. 39,7) werden in die linke Rückenseite 2 Tropfen Brunnenwasser, in welchem Froschfleisch 4 Tage lang gefault hatte, injicirt. Es fanden sich in denselben grosse Mengen von Micrococcen und Bakterien mit lebhafter Bewegung.

4 Uhr Nachm. An der Injectionsstelle ist auf 4 □Cm. die Haut geschwollen und geröthet.

8 Uhr Abends Temp. 41,8. Die Röthung und Schwellung hat sich bis zur linken Mamillarlinie ausgedehnt.

17. Juli, 9 Uhr Vorm. Temp. 41,6. Die Schwellung und Röthung erreicht die Mittellinie des Bauches und hat eine Breite von 7 Cm.

5 Uhr Nachm. Geschwulst auf dem Bauche wallnussgross, hat einen ödematösen Charakter angenommen. Die Flüssigkeit dieses ödematösen Gewebes, welche durch einen Einschnitt gewonnen wird, enthält sehr grosse Mengen Micrococcen und Bakterien.

18. Juli, 10 Uhr Vorm. Temp. 41,8. Auf der Injectionsstelle bildet sich ein Abscess. Die Geschwulst auf der Mitte des Bauches resistenter.

In den nächsten Tagen nimmt die Geschwulst um das Doppelte zu, endlich bildet sich eine gangränöse Stelle von Guldenstückgrösse. Vom Unterleib ab hat sich die Röthung nach der Brust und dem linken Hypochondrium verbreitet, nach hinten erstreckte sie sich bis an die Hinterpfoten. Am 21. Juli beginnt die Abstossung des Schorfes; an den übrigen Theilen ist der Prozess in bedeutender Abnahme begriffen; Temp. aber stetig 40°. Das Thier sehr abgemagert. Den 24 Juli Tod.

Section. Die Haut an den Seitentheilen des Bauches von schmutzig gelber Farbe, unbedeutende Schwellung, Unterhautgewebe trübe, wenig infiltrirt; an den Pfoten, wo der entzündliche Prozess kürzere Zeit bestand, konnte man aus dem zelliginfiltrirten Unterhautgewebe etwas Flüssigkeit ausdrücken, aber keine Micrococcen darin. Unter der gangränösen Stelle fand sich halbflüssiger, weisser Eiter vor, der nur spärlich Bakterien enthielt. Im rechten Pleurasack frische fibrinöse Abscheidungen, die die ganze rechte Lunge umhüllen. Rechte Lunge ziemlich consistent; am vorderen Rande des unteren Lappens findet sich ein erbsengrosser, röthlich-weisser kegelförmiger Heerd mit einem dunkelrothen breiten Streifen umgeben. Im oberen Lappen ein gleicher, nur kleiner Heerd. Auf der Schnittfläche sind diese Heerde von weisslichem Aussehen und vom übrigen Lungengewebe scharf abgegrenzt. An beiden Lungen ausserdem einige hämorrhagische Flecke. Im Herz nur halbgeronnenes Blut. Leber und Niere etwas hyperämisch.

Bei Untersuchung der gehärteten Haut zeigten sich an den Seitentheilen des Bauches und um die Geschwulst auf dem Bauche herum in der Haut, sowie im subcutanen Gewebe nur fettiger Detritus und Zellen in fettiger Degeneration begriffen. An der hinteren Pfote war das subcutane Gewebe stark zellig infiltrirt, die Cutis hingegen nur sehr mässig afficirt. Bakterien nirgend nachzuweisen.

4. Versuch (Controlversuch).

Zur Injection wurde eine pericardiale Flüssigkeit verwendet, die von einem den Tag vorher verstorbenen, tuberculösen Mädchen stammte, welche im Eiskeller conservirt wurde und keine wesentliche Fäulnisserscheinungen darbot. Die seröse Flüssigkeit, gelblich, transparent, enthielt, mikroskopisch untersucht, weisse und rothe Blutkörperchen, aber keine Bakterien.

Am 4. Juli wurde einem grauen Kaninchen 1½ Ccm. dieser Flüssigkeit subcutan eingespritzt. Unmittelbar darauf entstand eine kleine Geschwulst, die bis gegen Abend wieder schwand. Am folgenden Tage bildete sich auf der Injectionsstelle ein groschengrosser, dunkelrother Fleck; unterhalb dieses wurde eine intensiv rothe Geschwulst der Haut, circa 4 □Cm. einnehmend, wahrnehmbar, die sich mehr und mehr spannte; auf der Oberfläche bildete sich ein grosser hämorrhagischer Fleck, welcher am folgenden Tage necrotisch war. Bald nachher nahm die Schwellung ab, der necrotische Schorf stiess sich ab und am 3. August war die Wunde vollständig verheilt. Im Ganzen blieb der entzündliche Prozess in denjenigen Grenzen, welche er am Tage nach der Injection gezeigt hatte.

Dieser Versuch beweist hinlänglich, dass die Leichenflüssigkeit vor dem Auftreten von Bakterien nicht im Stande ist, so rasch sich ausbreitende Entzündungen hervorzurufen, wie jene bakterienhaltige Flüssigkeit, welche zu den früheren Expe-

rimenten gedient hatte. Ihre Wirkung blieb vielmehr auf die Stelle, wo sie angebracht wurde, beschränkt.

5. Versuch.

17. Juli, 11 Uhr Vorm. Einem jungen grauen Kaninchen (Temp. 39,2) wurden auf die linke Rückenseite 2 Tropfen einer Flüssigkeit injicirt, gewonnen aus einer ödematösen Stelle der Haut eines lebenden Kaninchen, bei welchem eine starke Hautentzündung erzeugt worden war (Versuch 8). Das Mikroskop erwies ausser rothen und weissen Blutkörperchen sehr beträchtliche Mengen von Micrococcen und sehr beweglichen Bakterien; letztere waren vorwiegend und nicht ganz so gross wie rothe Blutkörperchen.

5 Uhr Nachm., Temp. 41,0. An der Injectionsstelle Röthung und Schwellung der Haut; von oben nach unten 6½ Cm., im Querdurchmesser 5 Cm.

18. Juli, 7 Uhr Morg., Temp. 41,6. Röthung und Schwellung breitet sich bis zur Mittellinie des Bauches aus und zeigt an dieser Stelle ödematöse Schwellung. Auf den Seitentheilen des Bauches sieht man zahlreiche kleine Hämorrhagien. Längendurchmesser der gerötheten Hautstelle 14 Cm., querer 7 Cm.

6 Uhr Abends. Die ödematöse Geschwulst hat sich vergrössert, aber nicht die Mittellinie überschritten.

19. Juli, 8 Uhr Vorm. Temp. 41,8. Die Röthung hat überall einen stark hämorrhagischen Charakter angenommen; an den seitlichen Theilen des Bauches ist sie etwas vorgerückt, an der Mittellinie aber an der nehmlichen Stelle stehen geblieben.

Durch Einstich in die Medulla oblongata getödtet.

Section. Die afficirten Theile erscheinen auf der Schnittfläche geschwollen und dunkelroth; das subcutane Bindegewebe stark infiltrirt, doch ohne deutlichen eitrigen Charakter mit Ausnahme der Injectionsstelle, wo eine eitrige Infiltration bis zur Ausdehnung von ungefähr 3 □Cm. vorhanden ist. Aus dem Einschnitt in die ödematöse Geschwulst am Unterleibe entleert sich ein gelbröthliches Fluidum, welches, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, massenhaft Micrococcen und Bakterien enthält; letztere in vorwiegender Anzahl und beweglich. Die darunter liegenden Muskellagen sind etwas serös infiltrirt. An der Oberfläche der Lungen finden sich hämorrhagische Flecke. Nieren hyperämisch.

Mikroskopische Untersuchung der erhärteten Haut. In den seitlichen Theilen der Bauchhaut starke Gefässerweiterung mit zahlreichen Blutextravasaten. Eiterkörperchen sind in den oberen Theilen der Haut sehr spärlich vorhanden; im Unterhautgewebe dagegen sehr zahlreich. Die Bakterien erscheinen in allen Schichten, besonders deutlich aber in den mittleren Schichten der Cutis, hier ist die zellige Infiltration geringer. Am Unterleib, wo die ödematöse Schwellung stark entwickelt war, ist hochgradige zellige Infiltration des subcutanen Bindegewebes und der unteren Schicht der Cutis zugegen; gleichzeitig reichliche kleinkörnige Massen, welche fast alle Gewebsspalten, mit Ausnahme der oberen Cutisschicht, erfüllen (Fibrin?). Im Unterhautbindegewebe sind diese Räume besonders ausgedehnt und sehr schwer aufzuhellen, so dass eine grosse Menge von Essigsäure und Erwärmung des Präparates in Anwendung gebracht werden muss, um diese körnigen Massen schwinden und die Micrococcen deutlich zu machen.

6. Versuch.

9. Juli, 12 Uhr M. wird einem erwachsenen grauen Kaninchen (Temp. 39,8) 1½ Ccm. vom Inhalte einer Erysipelblase an der linken Rückenseite unter die Haut injicirt. Diese Flüssigkeit verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Mercanton, Assistenten der chirurgischen Klinik. Aussehen strohfarbig, klar, kleine Flöckchen darin, die mikroskopisch aus Eiterkörperchen bestanden. Keine Spur von Bakterien oder Micrococcen. Einige sparsame Fetttröpfchen, die vielleicht von Terpenthinöl herstammen, das zur Behandlung gedient hatte.

6 Uhr Abends, Temp. 40,0. An der Injectionsstelle gar keine krankhafte Erscheinung wahrnehmbar.

10. Juli, Morgens Temp. 39,6. Keine Veränderung auf der Haut.

Beobachtung noch 7 Tage lang; das Thier bleibt vollkommen gesund.

Dieser Versuch hat eine gewisse Wichtigkeit gegenüber denen von Orth (l. c.), welchem die Injection positive Resultate lieferte. Orth's Blasenflüssigkeit enthielt im Gegensatz zu obiger eine Menge von Kugelbakterien.

Aus dieser ersten Versuchsreihe lassen sich nun folgende Facta constatiren:

1. Sie bestätigt die Erfahrung anderer Autoren, dass sich durch die subcutane Injection von pilzhaltigen Flüssigkeiten rasch verbreitende starke phlegmonöse Unterhautgewebsentzündungen mit bedeutender Betheiligung der Cutis entwickeln.

2. Die Micrococcen vermehren sich hierbei im Gewebe in sehr beträchtlicher Weise und verbreiten sich hauptsächlich in den Saftkanälen und in den Lymphgefässen.

3. Dieser entzündliche Prozess kann hervorgerufen werden durch eine pilzhaltige Flüssigkeit, welche noch keine Fäulnisszeichen wahrnehmen lässt (Vers. 1); ebenso durch pilzhaltige Flüssigkeit vom lebenden Individuum (Vers. 5), wo keine Rede von Fäulnissprozessen sein kann, vorausgesetzt, dass man die Anwesenheit der Pilze allein nicht als Kriterium der Fäulniss betrachtet.

4. Leichenflüssigkeit ohne Gegenwart von Micrococcen und Bakterien bringt an und für sich nur locale Entzündung hervor, welche keine Neigung hat, sich weiter zu verbreiten.

5. Pilzfreier Inhalt erysipelatöser Blasen, subcutan injicirt, braucht keine krankhaften Erscheinungen hervorzurufen.

Der entzündliche Prozess, den wir bei den Versuchen bekamen, unterscheidet sich in einigen Beziehungen von dem gewöhnlichen Erysipel, insofern bei letzterem die Entzündung hauptsächlich in der Cutis residirt, in den obigen Experimenten dagegen das subcutane Gewebe vorzugsweise betroffen wurde. Diese Abweichung wurde

aufgequollen sind. Die Gefässe sind erweitert und mit Blutfarbstoff erfüllt ohne Spur von Blutkörperchen. In allen Bindegewebsinterstitien, in den Saftkanälen finden sich reichliche Mengen von Micrococcen, die von der Oberfläche ab deutlich in die Gewebe eindringen. Vergl. Fig. 10. Im umgebenden weissen Streifen ist ungemein dichte zellige Infiltration. Die Zellen an dem anstossenden bräunlichen Saume sind so klein und zusammengedrängt, dass sie kaum zu erkennen sind. Diese Veränderungen hängen zum Theil vom Eintrocknen ab, indem der bräunliche Saum, durch Abhebung der Epidermis, sich in Mumification befindet.

In der ganzen Ausdehnung der afficirten Haut besteht zellige Infiltration, besonders in den tiefer gelegenen Schichten und dem subcutanen Bindegewebe. Die Gefässe sind stark erweitert, in ihrem Lumen befinden sich Gerinnsel aus rothen oder weissen Blutkörperchen. Die Micrococcen und Bakterien verbreiten sich in der Richtung aller Saftkanäle. Vergl. Fig. 11.

Am Bauch, wo die ödematöse Geschwulst bestand, gesellt sich noch zu den oben beschriebenen Erscheinungen starke, körnige (fibrinöse?) Abscheidung, die sämmtliche interstitiellen Räume sehr stark ausdehnt und die Erkennung der Micrococcen erschwert. Nach starker Essigsäure-Einwirkung, nebst Erwärmung, kommen die Micrococcen deutlich zum Vorschein. Alle entzündliche Erscheinungen hören an der Linea alba auf. An den peripherischen Grenzen der afficirten Haut, an den Seitentheilen des Bauches, sehr geringe fibrinöse Abscheidung, mehr zellige Infiltration mit zerstreuten Micrococcen-Gruppen, die sich etwas über den rothen Saum verbreiten.

9. Versuch.

22. Juli, 12 Uhr. Einem jungen Kaninchen wird auf der rechten Seite des Rückens eine sehr kleine (5 Mm. lange, 2 Mm. breite) oberflächliche Wunde mit der Scheere gemacht (ich suchte nur die Malpighi'sche Schicht abzutragen), und darauf ein Stück faulendes Fleisch, von einer am Tage vorher secirten Leiche, befestigt; es enthielt schon Myriaden von Bakterien.

3 Uhr Nachm. Verband abgefallen. Die Wundränder sind auf 2 Mm. geröthet und geschwollen, der Grund der Wunde mit bräunlichem Schorf überzogen.

6 Uhr Nachm. Die Röthung und Schwellung hat sich 3 Cm. auf den Bauch verbreitet.

23. Juli, 9 Uhr Vorm. Die intensivere Röthung und Schwellung ist 6 Cm. lang und 3 Cm. breit.

Das Thier wird durch einen Stich in die Med. oblong. getödtet.

Section. Die Haut ist geschwollen, mit spärlichen Hämorrhagien durchsetzt; das subcutane Bindegewebe etwas ödematös. Beim Abpräpariren der Haut zeigen sich unter den afficirten Stellen, auf den Muskelfascien, zahlreiche hirsekorngrosse Hämorrhagien zwischen stark erfüllten Venenzweigen liegend. Von dieser Stelle nach der Haut zu verlaufen drei rothe Stränge von stark gefüllten Gefässen, in deren Mitte Nerven liegen. Ein abgeschnittenes Stück lässt, ausser dem gefüllten Gefässe, noch deutliche Blutextravasate um den Nerven herum erkennen. In den inneren Organen nichts Besonderes.

Die mikroskopische Betrachtung der erhärteten Haut bietet an der

Wundstelle fast vollständig das nehmliche Bild, wie bei Versuch 8, dar. In den übrigen Theilen findet man ebenfalls beträchtliche zellige Infiltration mit der Eigenthümlichkeit, dass sie in drei Schichten abgelagert wurde, die schon makroskopisch, an den senkrechten Schnitten, leicht als drei weisse Streifen unterschieden werden konnten. Jeder dieser Streifen entsprach der zelligen Infiltration, und zwar der erste obere Streifen der Schicht der Haarbälge, der zweite der mittleren Schicht der Cutis, der dritte der untersten Schicht derselben.

In diesem, wie in den übrigen Fällen, war oft die zellige Infiltration dem Verlaufe der Gefässe nach stärker, manchmal noch an ziemlich grossen Aesten. An den peripherischen Theilen der entzündeten Stelle war die Zellenablagerung geringer, die fibrinöse Abscheidung überall mässig und leicht aufzuhellen. Die Micrococcen wurden nur an einer Stelle, in der Entfernung von $1\frac{1}{2}$ Cm. von der Wunde in den unteren Schichten der Cutis und zwischen den Muskelfasern der Hautmusculatur, gefunden; sie bildeten ein grosses unvollständiges Netzwerk sternförmiger Figuren.

10. Versuch.

26. Juli, 9 Uhr Vorm. wird einem erwachsenen Kaninchen am Rücken, etwas mehr nach der rechten Seite, eine sehr oberflächliche Wunde gemacht, auf sie ein Stückchen Menschenfleisch gebracht, das bereits 5 Tage gefault hatte.

5 Uhr Nachm. wird der Verband entfernt und die Wunde gereinigt. Der Grund ist mit einem weisslichen Belag bedeckt, die Ränder sind auf circa 2 Mm. Breite geröthet und geschwollen; nach der rechten Seite hin dehnt sich die Röthung um circa 1 Mm. weiter aus. In abgetragenen Stückchen sind zahlreiche Micrococcen in Saftkanälen vorhanden; die Blutgefässe stark erweitert.

27. Juli, 8 Uhr Vorm. Starke Röthung der Haut an der rechten Seite noch um circa 1 Cm. weiter fortgeschritten.

Der weitere Verlauf dieses Versuches hat mit dem nächstfolgenden so grosse Aehnlichkeit, dass ich mich auf eine gedrängte Mittheilung beschränke. Die Röthung breitete sich in den ersten drei Tagen auf die rechte Seite des Bauches aus, dann blieb sie einen Tag stehen, während auf der linken Seite und nach der hinteren Rückenhälfte ziemlich schnelles Fortschreiten merklich wurde; sehr langsam hingegen nach der vorderen Rückenhälfte. Vom 6. Tage ab wurde die Ausbreitung nach beiden Seiten hin gleichmässig. Die Röthung nebst Schwellung der Haut war sehr intensiv, die Ränder sehr scharf markirt, wellenförmige Linien darstellend. Am 1. August erreichte der entzündliche Prozess eine Ausdehnung von 9 Cm. auf beiden Seiten; an den peripherischen Stellen traten Hämorrhagien auf, in der Umgebung der Wunde Erblassung. An diesem Tage wurden drei Stückchen Haut herausgeschnitten; eins von der Peripherie, zwei aus der Mitte, und in Alkohol eingelegt. Die seröse Flüssigkeit aus den Wunden führte keine Bakterien. Wunde genäht. Von dieser Zeit ab nahm die Röthung noch grösseren Umfang ein, so dass am 3. August an der rechten Bauchseite 10 Cm., an der linken 12 Cm., an der vorderen Rückenhälfte (von der Wunde ab gerechnet) 6 Cm., an der hinteren $9\frac{1}{2}$ Cm. ergriffen waren. Jetzt wird eine Rückbildung bemerkt, und am 7. August zeigte sich Epidermisabschuppung und Haarausfall.

Die zwei Operationswunden auf dem Bauche (nach der Excision) heilten per primam intentionem, die dritte aber, an der hinteren Hälfte des Rückens, zeigte am folgenden Tage gangränöse Ränder und heilte erst am 20. August. Das Mikroskop ergab in den excidirten Stücken Folgendes. In denen, die der Peripherie angehörten, waren in einigen Saftkanälchen Micrococcen, hierbei starke Zellenablagerung und Blutextravasationen nachzuweisen. In Stücken vom Bauche, aus der Mitte der afficirten Haut genommen, konnten keine Micrococcen gefunden werden; hier zellige Infiltration mässig, bereits fettige Degeneration.

Der Verlauf in diesem Falle bietet uns schon eine vollständige Analogie mit erysipelatösen Prozessen. Die frappanteste Aehnlichkeit aber finden wir in dem folgenden Experimente, welches ich eingehender darlege.

11. Versuch.

Am 4. August, 10 Uhr Vorm. wird einem weissen, gut genährten Kaninchen (Temp. 39,4), mit dicker Haut, auf der Mitte des Rückens, etwas nach hinten zu, eine oberflächliche Wunde, 1 Cm. lang, ½ Cm. breit, mit dem Rasirmesser gemacht. Darauf wurde ein Stück faulendes Fleisch, von einer wassersüchtigen Leiche stammend, gelegt, und zwar mit der Seite in Contact gebracht, auf der sich ein grauer Belag, fast ausschliesslich aus Bakterien bestehend, befand.

3 Uhr Nachm. Temp. 41,0. Das faulende Fleisch wird abgenommen; der Grund der Wunde von grau schmutzigem Aussehen. Ränder etwas geröthet; von diesen etwas abgetragen, lassen sich nur geringe Mengen von Micrococcen in Saftkanälen nachweisen.

5. Aug., 8 Uhr Vorm. Temp. 41,2. Von der Wunde ab dehnt sich Röthung und Schwellung nach allen Richtungen hin ungleichmässig aus, so dass sie an der rechten Seite des Rumpfes 4 Cm., an der linken und hinteren Hälfte des Rückens 2 Cm., auf der vorderen 1 Cm. einnimmt [1]).

6. Aug., 9 Uhr Vorm. Temp. 41,9. Die Röthung an der rechten Seite um 5 Mm. weiter gerückt, auf der linken 1½ Cm., nach hinten ½ Cm., nach vorn zu stehen geblieben.

5 Uhr Abends Temp. 41,5. Die Röthung viel intensiver.

7. Aug., 8 Uhr Vorm. Temp. 41,4. In der Röthung rechts nach vorne keine Veränderung, nach hinten dagegen und nach links um 1 Cm. Zunahme. Sie ist überall sehr intensiv und sehr scharf markirt mit prominirenden wellenförmigen Rändern.

6 Uhr Abends, Temp. 41,6, Röthung rückt etwas weiter.

8. Aug., 8 Uhr Vorm., Temp. 41,6. Die Röthe hat an der linken Seite und auch nach vorn ½ Cm., nach hinten 1 Cm. zugenommen.

[1]) Um das Fortschreiten des Prozesses genau beobachten zu können, habe ich dasselbe täglich 2mal genau mit Dinte nachgezeichnet; da aber bekanntlich die Contractilität der Haut bei diesen Thieren eine sehr variable ist, so kann auf eine absolute Richtigkeit nicht gerechnet werden. Das Gesammtresultat zeichne ich, der Kürze wegen, vom Laufe eines Tages auf. Die Messungen wurden nach 4 Richtungen vorgenommen, von der Wunde ab, der Länge und Quere des Rumpfes nach.

6 Uhr Abends, Temp. 41,8. Die Röthung schreitet weiter.

9. Aug., 10 Uhr Vorm., Temp. 42,2. Röthe ist rechts auf 3 Cm. weiter gegangen, links auf 2 Cm., nach vorn 1 Cm., nach hinten zu 1½ Cm.; sie ist sehr intensiv mit stumpfen, zackigen Rändern versehen, dabei sehr scharfe Abgrenzung. In der Umgebung der Wunde tritt Abblassung ein.

5 Uhr Abends, Temp. 41,0. Der Fortschritt ist unbedeutend.

10. Aug., 9 Uhr Vorm. Temp. 40,9. An der rechten Seite ist die Röthung um 2 Cm. weiter geschritten, an der linken 1½ Cm., am Rücken, nach vorn und hinten ½ Cm. Sie berührt schon die Oberschenkel der hinteren Extremitäten; Schwellung auf dem linken Oberschenkel deutlicher als anderseits.

6 Uhr Abends, Temp. 41,7. An der rechten Seite Fortrücken der Röthung, sonst übrigens Stillstand.

11. Aug., 9 Uhr Vorm., Temp. 41,0. Röthung beider Seiten des Bauches und nach hinten zu um 1 Cm. weiter, nach vorn ½ Cm. Die Schwellung der Haut auf dem linken hinteren Oberschenkel ist noch mehr gesteigert und hat einen hämorrhagischen Charakter angenommen.

5 Uhr Abends, Temp. 41,4. Keine Veränderungen.

12. Aug., 8 Uhr Vorm., Temp. 41,8. Die Röthung hat seit gestern bedeutende Fortschritte gemacht; an beiden Seiten des Bauches um 3 Cm., nach vorn 1½ Cm., nach hinten 1 Cm., so dass jetzt der erysipelatöse Prozess fast den ganzen Rumpf umgiebt.

Von diesem Tage ab schreitet der Prozess nicht weiter fort.

Um die Verbreitungsart besser übersehen zu können, füge ich hierzu eine Tabelle bei.

August	Rechte Seite des Rumpfes	Linke Seite des Rumpfes	Vordere Rückenhälfte	Hintere Rückenhälfte
5.	4 Cm.	2 Cm.	1 Cm.	2 Cm.
6.	½ -	1½ -	— -	½ -
7.	— -	1 -	— -	1 -
8.	— -	½ -	½ -	— -
9.	3 -	2 -	1 -	1½ -
10.	2 -	1½ -	½ -	½ -
11.	1 -	1 -	½ -	1 -
12.	3 -	3 -	1½ -	1 -
	13½ -	12½ -	5 -	8½ -
	26 Cm.		13½ Cm.	

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass auf beiden Seiten des Bauches der Fortschritt beinahe gleichmässig war; zwischen hinten und vorn hingegen ist der Unterschied wesentlich, indem nach vorn das Erysipel langsam und wenig, nach hinten aber stetig und merklicher fortschritt. Der Umfang des Kaninchens beträgt 30 Cm., mithin blieben 4 Cm. am Unterleibe frei.

Den 13. Aug. Röthung fast an allen Stellen verblasst, von gelblichem Aussehen. Nur auf dem hinteren linken Oberschenkel noch starke Schwellung sichtbar und Hämorrhagien in Zunahme. An einigen Stellen der afficirten Haut treten einige kleine erhabene Knötchen auf.

Am 15. Aug., hämorrhagische Schwellung am Oberschenkel in demselben Zustande; die zerstreuten Knoten haben ein bräunliches Ansehen angenommen. Von einem dieser wurde der oberflächliche Theil mit der Scheere abgetragen und sofort mikroskopisch untersucht, wobei sich, ausser ausgetrockneten Epidermishaufen grosse Micrococcen-Colonien vorfanden. Das Thier wurde jetzt durch Stich in die Medulla oblongata getödtet.

Section. Die afficirte Haut ist noch an allen Stellen etwas geschwollen; am oberen Theile des linken Oberschenkels ist die Schwellung noch sehr bedeutend; die Cutis allein 5 Mm. dick, das subcutane Bindegewebe etwas ödematös. Das von hier gewonnene Fluidum enthielt grosse Mengen von Micrococcen und Bakterien. An den übrigen Stellen konnte man nur geringe Mengen von Flüssigkeit herausdrücken; Bakterien wurden hier nicht gefunden. Im Herz flüssiges Blut; mikroskopisch untersucht kamen nur selten einzelne Bakterien zum Vorschein. Leber und Milz zeigen nichts Besonderes. Nieren etwas hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Haut ergab auf den seitlichen Theilen des Bauches, wo der entzündliche Prozess schon vorüberging, nur fettige Körnchen in Safträumen. An den peripheren Theilen zellige Infiltration noch wahrnehmbar. Dort, wo die Schwellung am Oberschenkel am beträchtlichsten war, findet sich in allen Schichten der Cutis starke Zelleninfiltration; zwischen diesen Zellen ist noch körniges Blutpigment, stellenweise blutige Extravasation. Micrococcen traten in ziemlich grosser Menge in Saftkanälen in den oberen Schichten der Cutis auf; in den unteren Schichten, sowie zwischen den Muskelfasern der Hautmusculatur wurden einige ziemlich weite Saftkanäle mit Micrococcen erfüllt angetroffen. Die Malpighi'sche Schicht war hier stellenweise ebenfalls ergriffen, die Zellen vermehrt und geschwollen. An einer Stelle bekamen wir ein Bild echter Pustelbildung. Auf dem senkrechten Schnitte ein kaum bemerkbares Knötchen, darin ein Fachwerk, dessen Züge aus comprimirten, daher spindelförmig erscheinenden Zellen der Malpighi'schen Schicht bestanden. In den Räumen liegen Häufchen von Eiterkörperchen und feines Faserwerk von geronnenem Fibrin. Im danebenliegenden Theile in Malpighi'schen Zellen sehr starke Vacuolenbildung. Im Corium unmittelbar unterhalb der Pustel bestand ungemein dichtes Zelleninfiltrat. Die Aehnlichkeit mit Variola-Pustel war auffallend.

Nachdem wir ein so unzweifelhaftes Bild der Pustel erhalten haben, scheint es sehr leicht möglich zu sein, dass die gelblichen Knoten, welche wir während der letzten Tage am Thiere bemerkten, ebenfalls solche Pusteln gewesen waren, uns aber diese anfänglich entgangen und eben erst dann entdeckt wurden, als sie bereits mit Schorf bedeckt waren. Die mikroskopische Untersuchung spricht für diese Annahme, indem wir an solchen Stellen bräunliche structurlose Masse (Schorfe) fanden und zwar auf der Cutis liegend, wo von Malpighi'schen Schichten kaum noch eine Spur zu bemerken war. An manchen Stellen lagerten in grosser Ausdehnung, anstatt der Schorfmassen, mächtige Micrococcen-Colonien. Sie umgaben die Haare und drangen bis an die Haarbälge ein; an einigen Stellen waren sie noch mit Epidermisschuppen bedeckt (Fig. 12). Die Cutis zeigte hier starke Infiltration; Micrococcen traten zerstreut auf; an einer Stelle war ein quer getroffenes Gefäss von ihnen erfüllt. Die Entwickelung der Micrococcen-Colonien

auf der Oberfläche halte ich für eine secundäre Erscheinung, indem sie von aussen her in die schon ausgebildete Pustel geriethen und da zu solcher Ausdehnung gelangten.

In anderen Knötchen zeigte sich die Oberfläche necrotisch; der Schorf hatte noch deutliche Structur der Haut.

12. Versuch.

Betreffs der Verbreitung der Micrococcen erheischt dieser Versuch besonderes Interesse.

Am 4. August 8 Uhr Vorm. wird einem grauen Kaninchen mit dünner Haut auf der linken Seite des Rückens eine oberflächliche, 1 □Cm. grosse Wunde gemacht und darauf ein Stückchen faulendes Menschenfleisch (3 Tage alt) befestigt.

4 Uhr Nachm. Der Verband entfernt. Röthung und Schwellung der Haut mit scharf markirten Rändern, dehnt sich auf die linke Bauchseite 6 Cm. aus; am unteren Rande derselben eine ödematöse Geschwulst. Durch Einschnitt erhaltene seröse Flüssigkeit enthält eine mässige Menge von Bakterien und Micrococcen, ferner weisse Blutkörperchen mit stark lichtbrechenden Körnchen. Stückchen von den Wundrändern zeigen nur mässige Mengen von Micrococcen in den Saftkanälchen.

5. Aug. 9 Uhr Vorm. Röthung und Schwellung ist um 6 Cm. fortgeschritten; im Ganzen 12 Cm. lang, 4 Cm. breit.

Das Thier durch Stich in die Med. oblong. getödtet.

Section sofort. Die afficirte Haut ist stark infiltrirt, auf der Schnittfläche röthlich gefärbt; subcutanes Bindegewebe ödematös. Auf den Fascien der darunter liegenden Bauchmuskeln hirse- bis linsengrosse Hämorrhagien, die an der entgegengesetzten Seite, neben der Wirbelsäule, fast zusammenfliessen. Die Gefässe zwischen diesen Stellen und der afficirten Haut sind stark injicirt, bilden vier Stränge mit in der Mitte gelegener Nervenfaser. Von den hämorrhagischen Stellen werden Stückchen abgetragen und mikroskopisch untersucht, es findet sich in dem Gewebe eine grosse Anzahl ausgetretener rother und weisser Blutkörperchen; letztere enthalten viele und stark lichtbrechende Körnchen; mehrere von diesen Zellen haben verschiedene Gestalt angenommen: oval, spindelförmig, zackig etc. In denselben Stückchen stellt sich zufällig im Anfange der Untersuchung in einigen Blutcapillaren eine Bewegung des Blutes ein, hierbei konnte man an den schwimmenden weissen Blutkörperchen ebenfalls jene körnige Beschaffenheit beobachten, zugleich sah man im Serum deutlich einige Bakterien. Die in den weissen Blutkörperchen eingeschlossenen Körnchen schwanden nicht durch Reagentien.

In den Lungen zahlreiche Hämorrhagien. Herzblut enthält nur spärliche Bakterien. Leber, Milz und Nieren bieten keine wesentliche Veränderung dar.

Erhärtete Haut von der Wundstelle liefert mikroskopisch ähnliche Erscheinungen wie im Versuch 8. In der ganzen Ausdehnung der ergriffenen Haut, in allen ihren Schichten starke Zellenablagerung, die nach der Peripherie hin zunimmt. An der Stelle, wo der Prozess eine rapide fortlaufende Bewegung gezeigt hatte (am Bauche), war noch starke Fibrinabscheidung vorhanden, sie überragte noch etwas den rothen Saum, in welchen Micrococcen eingebettet waren. Auch hier konnten sie erst, des körnigen Fibrins wegen, durch starke Ansäuerung und Erwärmung erkennbar gemacht werden. Sie lagen in mässiger Zahl, gruppenweise, in Saftkanälchen.

An der seitlichen Grenze der afficirten Theile waren keine Micrococcen nachweisbar.

Das Hauptinteresse dieses Versuchs bietet uns die Lagerung der Pilze, die in diesem Falle nur jenseits der stark entzündlichen Stelle vorhanden waren.

13. Versuch.

Diesen Versuch berühre ich nur kurz, weil der entzündliche Prozess der Haut sich gerade so wie im 10. und 11. verhielt, betreffs der Micrococcen dabei aber (nach der Tödtung des Thieres) nur ein negatives Resultat ergab.

Am 1. Juli wird einem grauen, jungen Kaninchen auf eine 2 □Cm. grosse Wunde etwas von einer Membran gebracht, die sich auf jener Flüssigkeit gebildet hatte, die zu Experim. 1 und 2 verwendet wurde. Sie bestand fast nur aus Micrococcen-Colonien und freien beweglichen Bakterien.

Am 2. Juli Wundränder stark geröthet und geschwollen. In den nächsten Tagen breitet sich der entzündliche Prozess über beide Rumpfhälften aus. Die Röthung war immer scharf und zackig contourirt. Den 7. Juli wurde an einer hämorrhagischen Stelle ein Stück ausgeschnitten und sogleich mikroskopisch untersucht; dabei constatirte man zwischen der Hautmusculatur nur sehr geringe Mengen Micrococcen. Der Prozess dehnte sich noch etwas weiter aus. Am 10. Juli wurde das Thier getödtet.

Die Untersuchung der erhärteten Haut ergiebt nur starke zellige Infiltration und zwar in der ganzen Dicke der Cutis; nirgends wurden Micrococcen angetroffen.

Ich füge noch drei Versuche hinzu, die nicht ohne Interesse sind.

14. Versuch.

Das zu diesem Experiment verwandte Impfmaterial wurde folgendermaassen bereitet. Von dem Gerinnsel des ersten Versuchs (am 23. Juni gesammelt) wird etwas zerbröckelt und dem Austrocknen überlassen. Am 15. Juli war es zu einer braunen derben, wenig riechenden Masse vertrocknet, den 12. August wurde es zerrieben und einem Kaninchen in eine frische Wunde eingestreut. Gewöhnlicher Verband. Das vorher untersuchte, in Wasser aufgeweichte Material führte Micrococcen und bewegungslose Bakterien.

Der Verband wurde nach 9 Stunden abgenommen, keine Röthung zu sehen. Am nächsten Tage überzog sich die Wunde mit bräunlichem Schorf; die Ränder leicht geröthet und etwas geschwollen; beides den folgenden Tag verschwunden; die Heilung ging dann regelmässig.

15. Versuch.

Um zu controliren, ob das Muskelfleisch vor seiner Fäulniss, resp. vor dem Auftreten von Bakterien, nicht eine ansteckende Eigenschaft besitze, wurde einem Kaninchen eine Rückenwunde gemacht und ein Stück Fleisch von einer eben secirten, gut conservirten, tuberculösen Leiche, in dieselbe gelegt. Das vorher untersuchte Stück enthielt keine Bakterien. Acht Stunden später wurde das Fleisch entfernt, Reaction war nicht eingetreten; stellte sich auch in den folgenden Tagen nicht ein.

16. Versuch.

Wurde vorgenommen, um die schützende Kraft der Granulation zu prüfen.

Am 2. August wurde eine 2 □Cm. grosse Wunde mit der Scheere hergestellt und mit Ol. Oliv. verbunden. Den 4. August bemerkte man an der Oberfläche eine Schicht von necrotischem Bindegewebe; die Ränder sind schwach geröthet auf 1 Cm. Umfang; die Röthung nach 2 Tagen geschwunden. Am 9. Aug. Cauterisation mit Höllenstein, Verband mit Ol. Oliv. fortgesetzt. Am 16. Aug. ist der Aetzschorf völlig abgestossen, der Grund der Wunde sieht röthlich aus und ist leicht mit weissem Eiter bedeckt. Den 20. Aug. beginnt die Wunde zu vernarben und bleibt bis auf 1 Cm. offen. Obwohl die echte Granulation, wie wir sie sonst am Menschen zu sehen gewohnt sind, nicht zum Vorschein kam, so dürfte doch die glatte, rothe Schicht an der Oberfläche als identisch anzusehen sein. Denselben Tag wurde ein bereits drei Tage faulendes Muskelstück auf die Wunde gebracht und wie immer befestigt; nach 7 Stunden weggenommen und die Wunde gereinigt. Keine entzündliche Erscheinung. Den nächsten Tag wird nochmals faulendes Fleisch 5 Stunden lang aufgelegt und wiederum keine wesentliche Veränderung. Nach 6 Tagen war die Wunde complet verheilt.

Die Bedeutung dieses Versuchs verliert aber viel dadurch an Werth, dass dasselbe Muskelstück auf andere Individuen übertragen, verhältnissmässig geringe Reaction hervorrief. Ein noch weiterer Impfungsversuch in der zweiten Hälfte des Augusts ergab mir ebenfalls nur schwache Reaction. Hieraus muss man folgern, dass die Ansteckungskraft faulender Stoffe zu verschiedenen Jahreszeiten, während verschiedener Entwickelungsstadien des Fäulnissprozesses, resp. der Fäulnisskeime nicht völlig gleich ist.

Die zweite Versuchsreihe führt uns zu folgenden Schlüssen:

1. Faulende pilzhaltige Stoffe, mit einer Wunde in Berührung gebracht, rufen zunächst starke locale Entzündung hervor, die dann rasch in der Haut um sich greift. Dieser so wandernde krankhafte Prozess lässt sich nach allen seinen Symptomen nicht von dem sogenannten Erysipel des Menschen unterscheiden.

2. Die Micrococcen und Bakterien dringen in das Hautgewebe durch die Saftkanäle und Lymphgefässe ein und wandern auf diesen Bahnen weiter.

3. Sie finden sich vorzugsweise an den peripherischen Theilen des Entzündungsheerdes und zwar da besonders, wo der entzündliche Prozess rasch weiter greift.

4. Das Erysipel schritt regelmässig in bestimmten Richtungen mit besonderer Vorliebe fort. Wenn die Wunde auf die Mittellinie des Rückens oder in ihre unmittelbare Nähe zu liegen kam, so dehnte sich der Prozess ziemlich schnell und fast gleichmässig nach beiden Seiten zum Bauch hin, etwas langsamer nach hinten, sehr

langsam nach vorn zu aus (Vers. 10, 11 u. 15). Wurde sie dagegen in einem gewissen Abstande von der Wirbelsäule und zwar in der Mitte des Rumpfes etwas nach hinten zu gemacht (Vers. 8), so verbreitete sich der Prozess rasch nach unten auf den Bauch und nach hinten zu, langsam aber nach der Mitte des Rückens und nach vorne. Erreichte der Prozess die Mittellinie des Bauches, so hielt hier die Affection inne und schritt nicht auf die andere Seite über, sondern nach hinten auf die Genitalien und die hinteren Extremitäten, zuerst auf die innere, dann auf die äussere Seite derselben. Zur Erklärung dieser Verbreitungsart des erzeugten Erysipels könnte man drei Ursachen heranziehen: Spaltbarkeit der Haut[1]), resp. Richtung der Bindegewebsfaserung, ferner Richtung des Gefässverlaufs (hauptsächlich der Lymphgefässe), und endlich Senkung der entzündungserregenden Substanz innerhalb der Haut der Schwere nach. Letztere könnte man daraus schliessen, dass in einigen Versuchen, nach einfachem Auflegen fauler Substanzen auf Wunden, sich schmale erysipelatöse Streifen bildeten, welche nach tiefer gelegenen Stellen gerichtet waren. Welches aber von den drei oben erwähnten Momenten überhaupt bei der Verbreitung des erzeugten Erysipelas die hauptsächliche Rolle spielt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Wenn wir jetzt alle Daten, die wir durch histologische Untersuchungen der erysipelatösen Haut bei Menschen und auf experimentellem Wege am Thiere gewonnen haben, zusammenstellen, so können wir, meiner Meinung nach, unbedingt einen Zusammenhang zwischen erysipelatösen Prozessen in der Haut und Einwanderung niederer Organismen, Fäulnisskeimen, Micrococcen und Bakterien in dieselbe herstellen. Auf Grund unserer eigenen Beobachtung können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass das Fortschreiten des erysipelatösen Prozesses von der vorausgehenden Entwickelung von Micrococcen abhängig ist. Wir konnten nehmlich in dem 1. Falle (Gies) constatiren, das jenseits der entzündeten Hautstelle noch Micrococcen lagerten. Namentlich bewiesen aber

[1]) Wie es Pfleger in seinen „Studien über die Verbreitungsweise des Erysipelas migrans“ (Arch. für klin. Chir. von Langenbeck. 1872. Bd. 14) für die menschliche Haut gethan hat.

die Experimente an Thieren (Vers. 1, 2, 8 und 12), dass die Micrococcen bereits jenseits der Grenze der entzündlichen Stelle aufgetreten waren.

Ich habe oben berichtet, dass ich 4 Fälle von Erysipel des Menschen untersucht habe, ohne jene Parasiten auffinden zu können; ebenso blieb die Untersuchung negativ im 13. Versuch. Diese negativen Ergebnisse sind aber nach dem Vorstehenden vollkommen verständlich. Sie betrafen Fälle, in welchen das Erysipel zum Stillstand gekommen oder gar schon in Heilung übergegangen war, in welchen also die Micrococcen längst geschwunden sein mussten, da sie ja auch in den noch fortschreitenden Hautentzündungen in den frisch befallenen Stellen fast allein sich vorfanden, in den späteren Stadien dagegen fehlten.

Unsere Versuche ergaben bereits einige Anhaltspunkte für die Behauptung, dass die Quantität der Micrococcen und die Intensität der Entzündung, namentlich die Schnelligkeit des Fortschreitens, in einem directen Verhältniss zu einander stehen. Doch gebe ich gern zu, dass unsere Beobachtungen noch nicht zahlreich genug sind, um diese Lehre zu einer feststehenden zu machen.

Die obigen Beobachtungen und Versuche lehrten uns, dass die Micrococcen in die Gewebe eindringen und sich fortleiten mittelst der Saftkanäle und der Lymphgefässe. Für das Eindringen ist unsere zweite Versuchsreihe von besonderer Wichtigkeit, indem sie zeigt, dass dasselbe zu Stande kommen kann ohne jeden künstlichen Druck, wie er bei den bisher gebräuchlichen subcutanen Injectionen angewandt wurde. In einem noch nicht erwähnten Versuche wurde sogar auf die frische Wundfläche eines Kaninchens eine bakterienhaltige Flüssigkeit nur aufgepinselt und die Wunde nicht verbunden; letztere trocknete bald ein und bildete einen Schorf. Am nächsten Tage schon entwickelte sich Erysipelas und die mikroskopische Untersuchung zeigte bei dem frisch getödteten Thiere Micrococcen 2 Mm. tief im Gewebe unter der Wundstelle.

Ob die Micrococcen von der Wundfläche aus vollkommen passiv in die Kanäle des Gewebes gelangen, einfach resorbirt, oder vielleicht durch Wanderzellen eingeschleppt werden, oder aber die active Bewegung der Bakterien sie hinein befördert, darüber vermögen meine Beobachtungen nichts zu bestimmen. Ebensowenig zeigen sie uns, auf welchem Wege sie wiederum schwinden, ob sie

an Ort und Stelle vernichtet oder vielleicht wiederum mit Hilfe der Wanderkörperchen in die Gefässbahnen fortgeschleppt werden.

Unsere Beobachtungen bieten noch ein besonderes Interesse in Bezug auf die Frage nach dem Zusammenhang der Lymphcapillaren mit dem System der Saftkanälchen. Dass ein solcher Zusammenhang wirklich existirt, kann am einfachsten durch pathologische Anfüllung derselben mit Micrococcenmassen bewiesen werden. An unseren Präparaten konnte man sternförmige, mit Micrococcen erfüllte Saftkanälchen sehen, welche mit den Lymphgefässen in freiester Verbindung standen. Dies widerspricht den Ergebnissen, zu denen Neumann[1]) in seiner neu erschienenen Arbeit gekommen ist, in welcher er mittelst Farbstoffinjection nachzuweisen sucht, dass die Lymphgefässe der Haut ein geschlossenes Röhrensystem darstellen, und dass keine Communication mit den Saftkanälchen oder irgend welchen Interstitien des Cutisgewebe besteht. Unsere obigen Beobachtungen an der Haut der Menschen wie der Thiere lehren das Entgegengesetzte und beweisen die Richtigkeit der Behauptung von v. Recklinghausen.

Beim Menschen führt bekanntlich eine phlegmonöse Entzündung des Unterhautgewebes sehr selten zu Erysipelas der zugehörigen Cutis. Billroth[2]) sucht dies durch anatomische Bedingungen zu erklären. Er stützt sich nehmlich darauf, dass das Unterhautgewebe keine Lymphcapillaren hätte, und wenn das Gift in die subcutanen Lymphgefässstämme dringe, so könne es der Klappen wegen nicht rückläufig in die Lymphgefässe der Cutis gelangen. Eine solche Erklärung würde genügen, wenn wir das Erysipel als reine capillare Lymphangoitis ansehen dürfen, wie Billroth es thut; wenn wir aber jetzt erfahren, dass beim Erysipel der infectiöse Stoff, resp. die Micrococcen, nicht in den Lymphcapillaren der Cutis allein ihre Verbreitung finden, sondern auch in den Saftkanälen, so ist damit jene Erklärung Billroth's hinfällig geworden. Mir scheint die Erklärung der obigen Thatsache darin zu liegen, dass die Micrococcen sich viel leichter in dem lockeren und weitmaschigen Unterhautbindegewebe fortpflanzen, als in der derben mit engen Saftkanälen versehenen Cutis. Es müssen schon besondere Verhältnisse eintreten, etwa besondere Druckverhältnisse, um die Micro-

[1]) J. Neumann, Zur Kenntniss der Lymphgefässe der Haut. Wien 1873.
[2]) Chirurg. Klinik. Wien 1869-1870. S. 13.

coccen von diesen bequemen Bahnen abzuhalten und in die Cutis einzutreiben.

Wir können noch eine sehr wichtige Frage nicht ausser Acht lassen, und zwar die, in welcher Beziehung zu unserer Auseinandersetzung und zu den Ergebnissen unserer Untersuchungen das spontane Erysipel steht? Die meisten Autoren zweifeln noch an dem gleichartigen ätiologischen Moment dieser Art des Erysipels mit dem Erysipelas traumaticum. Dieser Zweifel lässt sich zum Theil beseitigen durch das, was Hebra [1]) nach seiner reichen klinischen Beobachtung in dieser Beziehung behauptet, dass nehmlich in den allermeisten Fällen der Rothlauf von einem centralen localen Entzündungsherde beginnt. Zu diesen rechnet er sehr verschiedenartige Entzündungen, wie Caries, Ostitis, Phlebitis, Arteritis, Lymphangoitis, Rhinitis, Otitis, Eczema, Lupus etc. Unter den von uns untersuchten Fällen ist auch einer, wo eine traumatische Verletzung nicht nachgewiesen werden konnte (Gies), und doch fanden wir bei der mikroskopischen Untersuchung die Lymphgefässe mit Micrococcen erfüllt.

In Bezug auf die eigentlichen entzündlichen Veränderungen der Haut beim Erysipel brauche ich meine Beobachtungen nicht weitläufig zu besprechen. Sie stimmen im Wesentlichen mit denen von Volkmann und Steudner überein. Die Ablagerung von Wanderzellen in der unmittelbaren Nähe der Blutcapillaren war bisweilen evident vorhanden, sie schienen alsdann aber in besonderen Bahnen zu lagern, welche die Blutgefässe begleiten, anscheinend in perivasculären Scheiden. Nur in einem Punkte weichen meine Beobachtungen von denen Volkmann's und Steudner's ab, nehmlich in Bezug auf die Häufigkeit der Betheiligung des Unterhautgewebes. Volkmann und Steudner behaupten, das dasselbe fast immer stark betheiligt ist. In den 9 von mir untersuchten Fällen war es aber nur fünf mal afficirt, bei zweien davon war sogar Uebergang in Eiterung gegeben. Von den übrigen vier Fällen zeigte einer noch Fettkörnchen, in dreien war aber gar keine Veränderung, trotzdem dass in der Cutis noch starke zellige Infiltration vorhanden war. Bei den Kaninchen der 2. Versuchsreihe

[1]) Handb. d. Pathologie und Therapie von Virchow. 2. Auflage 1872. Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi. S. 287.

war das Unterhautzellgewebe immer in Mitleidenschaft gezogen, aber in 2 Fällen nur in der Form des Oedem.

Ich darf wohl noch hinzufügen, dass an stark afficirten Stellen die Zellen der Malpighi'schen Schicht, vorzugsweise da, wo Blasenbildung vorhanden war, zahlreiche Vacuolen besassen.

Zum Schlusse halte ich es für eine angenehme Pflicht, an diesem Orte Herrn Prof. v. Recklinghausen für das gegebene Thema, für das Material und seine freundliche Unterstützung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Strassburg, im November 1873.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Schnitt von den tieferen Schichten des Unterhautgewebes der menschlichen Haut: a quer, b schief getroffene Lymphgefässe, c Saftkanäle, — alle mit Micrococcen gefüllt (Fall 2). Oc. 3, Ob. 8 Hartnack.

Fig. 2. Horizontaler Schnitt von der oberen Schicht der menschlichen Haut (Fall 4): a Lymphgefäss und b Saftkanäle mit Micrococcen erfüllt, c Blutcapillaren. Oc. 3, Ob. 8.

Fig. 3. Horizontaler Schnitt aus derselben Schicht (Fall 4): a Lymphgefäss mit Micrococcen erfüllt, b Blutcapillaren. Oc. 3, Ob. 8.

Fig. 4. Horizontaler Schnitt von derselben Haut, nur aus etwas tiefer gelegener Schicht: a Lymphgefäss mit Micrococcen erfüllt, b spindelförmige Figuren durch Micrococcen gebildet und mit dem Lymphgefäss in Verbindung stehend, c Blutcapillar. Oc 3, Ob. 5.

Fig. 5. Dieselbe Haut. a Lymphgefäss und seine Verbindung mittelst dünner Ausläufer mit sternförmigen durch Micrococcen erweiterten Saftkanälen. Oc. 3, Ob. 8.

Fig. 6. Dieselbe Haut. Horizontaler Schnitt von den oberen Schichten der Cutis. Micrococcen in Blutcapillaren. Oc. 3, Ob. 8.

Tafel XIII.

Fig. 7. Schnitt vom subcutanen Bindegewebe des Kaninchens (Versuch 1): a quer getroffenes Gefäss, in dessen Wandung eingelagerte Micrococcen, b verschieden getroffene, mit Micrococcen erfüllte Lymphgefässe; zwischen ihnen Micrococcen in Saftkanälen, c quere Durchschnitte der Fasern des subcutanen Muskels. Oc. 3, Ob. 8.

Fig. 8. Verticaler Schnitt aus der oberen Schicht der Kaninchenhaut (Vers. 2): a Lymphgefäss mit Micrococcen erfüllt; unterhalb und oberhalb Saftkanäle, ebenfalls mit Pilzen erfüllt, b Saftkanäle in normalem Zustande. Oc. 3, Ob. 8.

Fig. 9. Horizontaler Schnitt der Haut aus Vers. 2: a stark erweiterte und mit Micrococcen erfüllte Lymphgefässe, b quer getroffene Haarbälge. Oc. 3, Ob. 8.

Fig. 10. Verticaler Schnitt von der Wundstelle beim Kaninchen (Vers. 8.): a Reste von faulendem Fleisch, b Saftkanäle mit darin eingelagerten Micrococcen, c Blutcapillar. Oc 3, Ob. 8.

Fig. 11. Verticaler Schnitt aus der mittleren Schicht der erysipelatösen Haut des Kaninchens (Vers. 8). Im unteren Theil der Zeichnung in allen Saftkanälen zahlreiche Micrococcen, im oberen Theil Eiterkörperchen.

Fig. 12. Verticaler Schnitt aus der Kaninchenhaut (Vers. 11). Auf der Cutis lagern grosse Colonien von Micrococcen und sind in den Haarbalg eingedrungen. Oc. 3, Ob. 8.

XXI.

Ueber Coccobacteria septica (Billroth) im gesunden Wirbelthierkörper.

(Aus dem physiologischen Institut des Herrn Prof. Kühne in Heidelberg.)

Von Dr. E. Tiegel.

Der wesentliche Theil der hier angegebenen Versuche war schon niedergeschrieben, als ich das Buch von Billroth: „Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica“ bekam. Ich hatte die Freude zu sehen, dass viele meiner Beobachtungen schon in übereinstimmender Weise von Billroth gemacht worden sind. Mehrere Gründe jedoch bewogen mich zu einer ausführlichen Darstellung des von mir Gesehenen. Einmal ist der Ausgangspunkt der Untersuchungen bei mir ein wesentlich anderer gewesen als bei Billroth, dann betrifft die ganze Sache ein Gebiet, auf dem wesentlich übereinstimmende Beobachtungen nur wünschenswerth sein können und endlich wandte Billroth unter Anderen auch eine Untersuchungsmethode an, die mit der meinigen zwar principiell übereinstimmt, in deren Technik ich jedoch sicherer geworden zu sein glaube als Billroth.

Die folgende Darlegung meiner Beobachtungen werde ich im Interesse der Sache mit ständiger Rücksicht auf Billroth's Buch durchzuführen suchen. Den ursprünglichen Zweck meiner Untersuchungen will ich kurz als folgenden bezeichnen:

Doctrinen der neueren Pathologie brachten Pilze, und, wie man nach Billroth's Untersuchungen jetzt weiss, Algen, die in Leichen gefunden wurden, in einen causalen Zusammenhang mit den Krankheiten, denen die betreffenden Individuen erlegen waren. Um aus allen hierher gehörenden Beobachtungen einen solchen Schluss ziehen zu können, ist als logische Prämisse der Nachweis nothwendig, dass in gesunden Körpern entweder keine oder andere Pilz- oder Algenformen vorkommen, als in erkrankten. Ich stellte es mir zur Aufgabe, die erste Seite dieser Frage, ob keine Pilze oder Algen im gesunden Organismus vorkommen, zu untersuchen. Eine ausführliche Discussion darüber, ob und in wiefern diese Frage begründet sei, will ich dem Leser und mir ersparen, indem ich auf S. 26, 57 und 58 des Billroth'schen Buches verweise, wo auch mehrerer hierher gehöriger Versuche gedacht ist. Das beste Argument für die Nothwendigkeit der Behandlung der Frage ist wohl das, dass eben das Resultat der Untersuchung positiv, d. h. in dem Sinne ausfiel, dass auch im gesunden Körper Keime der von Billroth Coccobacteria septica genannten Alge vorhanden sein können.

Eine Besprechung der hierher gehörenden Literatur umgehe ich, weil der wesentliche Theil derselben schon (a. a. O.) von Billroth besprochen ist und weil die meisten Beobachtungen an Blut gemacht wurden, während meine Untersuchungen sich wesentlich auf festes Gewebe beziehen.

Wie überall da, wo es sich darum handelt zu entscheidenden Resultaten zu kommen, lag auch in der vorliegenden Frage die Hauptschwierigkeit im Auffinden einer geeigneten Methode. Das Princip dieser Methode wurde mir von Herrn Prof. Kühne gegeben, es war wohl ein Resultat der auch von Billroth S. 152 angeführten Correspondenz zwischen Kühne und Billroth. Den ersten Anlass dazu gab eine vor einigen Jahren in England patentirte Methode der Fleischconservirung, bei der man Fäulniss des Fleisches durch Abschluss mit Paraffin zu hindern suchte. Die Methode scheint wieder verlassen zu sein, und wie die folgenden Versuche zeigen werden, mit Recht, denn sie könnte nur bei vorher gekochtem Fleisch ihren Zweck erreichen. Die in den verschiedenen Versuchen befolgte Technik war folgende:

Die zu untersuchenden Organe oder durch einen glatten

Messerschnitt getrennte Stücke derselben wurden einem eben getödteten, meist durch die Carotis entbluteten Thiere entnommen und möglichst rasch an einen vorher gut ausgekochten Seidenfaden gebunden, in 110—150° C. heisses geschmolzenes Paraffin je nach Grösse des Stückes längere oder kürzere Zeit eingetaucht. Nachdem das beim Herausziehen an der Oberfläche haften gebliebene Paraffin erkaltet war, wurde das Eintauchen wiederholt, das Präparat jedoch sehr rasch wieder herausgenommen, um die erst angeschmolzene Paraffinschicht nicht wieder zu schmelzen. Nur in der Absicht, die Paraffincruste zu verstärken, wurde das Eintauchen noch einige Male wiederholt. Nachdem auch die letzte Schicht erkaltet war, wurde das ganze Präparat in eine grössere, eben im Erstarren begriffene, (52° C. warme) Paraffinmasse versenkt und mit dieser erkalten gelassen. Wenn sie so weit fest geworden war, dass das Präparat nicht mehr in ihr untersinken konnte, wurden die Fäden nahe am Paraffin angezündet, und wenn sie bis auf dieses heruntergebrannt waren, eine neue heisse Paraffinschicht zugegossen, bis die Fadenstümpfe von derselben vollkommen bedeckt waren. Die so erhaltenen Klötze wurden nach ihrem Erkalten eine bestimmte Zeit lang in bestimmten Temperaturen aufbewahrt, dann zerschlagen und ihr Inhalt untersucht.

Der Sinn dieser Methode ist folgender: Bis jetzt fand man laut der schon erwähnten Angaben nur im Blute normaler Thiere Pilze oder Algen, nicht auch in anderen Geweben. Dass im Allgemeinen ausgebildete Algenformen in einigermaassen bedeutender Menge in normalen Geweben vorhanden sein können, ist unwahrscheinlich, denn es ist nicht einzusehen, warum sie der Beobachtung bis jetzt ständig entgangen wären. Jedem mit der Mikroskopie der Pilze einigermaassen Vertrauten ist es bekannt, wie meines Wissens zuerst Cohn hervorgehoben hat und wie auch auf S. 5 Billroth ausführt, wie schwer unter gewissen Umständen Elemente, die man mit Billroth's Nomenclatur als Micrococcen bezeichnen muss, als solche erkannt werden können. Ferner wussten wir aber vor Billroth's Untersuchungen über die Genese der einzelnen Pilz- und Algenformen so wenig, dass ich eben beim Beginn meiner Versuche, es als möglich annehmen musste, dass, was ja Billroth eben bewiesen hat, leicht und deutlich erkennbare Bacterienformen sich aus nur schwer erkennbaren Coccosformen entwickeln. Es

können also sehr wohl in einem Gewebe Algenkeime als Coccos oder in anderen für uns nicht immer mit Sicherheit als Algen erkennbaren Formen vorhanden sein, die sich dann unter gewissen Umständen zu Bakterien oder anderen mit Sicherheit als Algen erkennbaren Formen entwickeln. Umgekehrt, wenn wir im Stande sind ein frisches Gewebe, ohne dass Algenkeime von aussen her in dasselbe eindringen können, längere Zeit unter dieser Bedingung aufzubewahren, und wir sehen nachher in ihm entschiedene Algenformen auftreten, so müssen nach Allem, was wir bis jetzt überhaupt über die Genese organischer Wesen wissen, Algenkeime in diesem Gewebe vorhanden gewesen sein. Diese Bedingungen zu realisiren bezweckt die angegebene Methode. Das starke Brühen der Organe soll die von aussen her auf die Oberfläche aufgefallenen Keime zerstören und ebenfalls solche, die möglicherweise in der Zeit von der Eröffnung des Thieres bis zum Brühen schon bis zu einer gewissen Tiefe in das Organ eingedrungen sind. Wie der Erfolg zeigte gelingt es sehr leicht, das Brühen nur auf die obersten Schichten zu beschränken und die im Innern des Organs eventuell vorhandenen Keime zu erhalten, wie man andererseits ein Organ ebenfalls vollkommen verbrühen kann, so dass, obgleich es wahrscheinlich ist, dass es Algenkeime enthalten hat, doch nie Algen in ihm sich entwickeln. Das Einschmelzen der gebrühten Präparate in grosse Paraffinmassen soll einfach die Hülle bis zu einer handlichen Festigkeit verstärken.

In dem Zeitraum zwischen 4 und 12 Tagen nach dem Einschmelzen wurden die Paraffinklötze zerschlagen und die eingeschmolzenen Theile einer mikroskopischen und chemischen Untersuchung unterworfen. Bei ersterer liess ich als Algen nur gut ausgebildete Formen von Bakterien gelten, obgleich ich nun nach den Beobachtungen Billroth's nicht mehr zweifele, auch andere Algenformen vor mir gehabt zu haben. Ich erinnere mich deutlich, feine, besonders bei künstlicher Beleuchtung in complementären Farben je nach der Einstellung schillernde Körnchen gesehen zu haben, in denen ich jetzt unschwer Billroth's Dauersporen wiedererkenne. Damals glaubte ich diesen Gebilden meine Anerkennung als Pilze versagen zu müssen, einmal, weil ich neben ihnen in denselben Präparaten nie Bakterien fand und weil es mir auch nicht gelang, in kurzer Zeit Bakterien aus ihnen zu gewinnen. Ich glaube

nicht, dass hierdurch meine Resultate wesentlich beeinträchtigt werden, denn entweder hatte ich Keime vor mir, die wegen besonderer Umstände nicht, oder noch nicht zur Entwickelung gelangt waren, oder es waren die Reste eines schon abgelaufenen Vegetationsprozesses, der, eben weil der Klotz zu spät geöffnet wurde, nicht mehr zur Beobachtung kam. In beiden Fällen hätte ich nur das Beweismaterial meiner Behauptung, dass Algenkeime im gesunden Organismus vorkommen können, verstärkt.

Unzweifelhaft die häufigste Algenform, die mir zu Gesicht kam, war die nach Billroth Megalo- und Mesobacteria zu bezeichnende. Unzweifelhafte Coccosformen sah ich nur in einem später genauer anzugebenden Fall. In Bezug auf Bakterien habe ich folgendes allgemeine Resultat gewonnen. In Pancreas, Leber, Milz, Speicheldrüsen, Lymphdrüsen, Hoden, im Muskelfleisch und im Blut können sich, wenn die Klötze in einer Temperatur zwischen 20° und 30° C. gestanden haben, in der angegebenen Zeit von 4—12 Tagen Bakterien entwickelt haben. Am häufigsten ist dies der Fall mit dem Pancreas und finden sich in ihm verhältnissmässig auch die meisten Algen; am seltensten und in der geringsten Anzahl finden sie sich in Blut vor. Die anderen Gewebe und Organe stehen in der Reihenfolge, in der sie aufgeführt sind, dazwischen. Die in den einzelnen Organen entstandenen Bakterien zeigen einen inconstanten und unregelmässigen Grössenunterschied, sonst aber eine, wie es scheint durch die Behandlungsmethode verursachte Uebereinstimmung. Im Allgemeinen ist über sie Folgendes auszusagen.

Die einzelnen Bakterien erscheinen als einfach contourirte, mit Hartnack's Linse 7 leicht erkennbare, schwach lichtbrechende, cylindrische Körperchen, deren Dimensionen wegen der fast stetigen, wenn zuweilen auch langsamen Bewegungen nicht leicht gemessen werden können. Die einzelnen Elemente verharren zuweilen längere Zeit in einem scheinbaren Zustande der Ruhe, indem sie sich dabei genau senkrecht auf das Gesichtsfeld stellen und zwar, wie es scheint, der unteren Fläche des Deckglases dicht anliegend. Sie können so doppeltcontourirte Gebilde vortäuschen und zeigen in diesem Zustand häufig eine Bewegung in einer Kegelfläche, deren Spitze das obere Ende der Bakterie ist. Häufig sieht man plötzlich die Elemente aus dieser Lage aufschnellen und sich der Länge nach in die Fläche des Gesichtsfeldes legen. Jedes zwischen Bakterien

vorkommende scheinbar kugelförmige Gebilde konnte auf diese Weise, wenn ich die Beobachtung nur lange genug fortsetzte, ebenfalls als eine Bakterie erkannt werden. Die Bakterien können sich mit sehr verschiedener Geschwindigkeit, durch mehr oder minder ausgeprägte schlängelnde Bewegungen ihres Körpers, in irgend einer Richtung geradlinig oder auch in Curven fortbewegen. Rotationen entweder auf der Stelle oder combinirt mit beliebigen Vorwärtsbewegungen kommen um jede Axe ihres Körpers vor, die nicht durch die beiden Endflächen geht. Sehr häufig lagern sich zwei Bakterien mit ihren Enden unter einem annähernd rechten Winkel zusammen und bewegen sich dann diese beiden Elemente zusammen als Ganzes auf dieselbe Weise, wie ein Element allein sich bewegt. Anordnungen in Ketten habe ich nie gesehen, indessen zeigten einzelne Elemente ungefähr in ihrer Mitte eine deutliche Querlinie; Theilungen habe ich nie gesehen. Gruppirungen, wie ich sie vor mir gehabt, hat offenbar auch Billroth, wie aus der Bemerkung auf S. 23 (unten) hervorgeht, häufig gesehen. In der That pflegte ich allen meinen Präparaten, wenn Verdünnung nothwendig war, Kochsalzlösung zuzusetzen und zeigen so meine Zeichnungen mit Fig. 41a von Billroth bis auf die Grössenverhältnisse alle nur wünschenswerthe Uebereinstimmung. Wenn ich einen mit einer frisch geglühten Mikroscopirnadel aus dem zu untersuchenden Gewebe herausgeholten kleinen Brocken in einen Tropfen Kochsalzlösung auf einen Objectträger brachte, mit einem Deckgläschen leicht quetschte und nun beobachtete, so sah ich die Bakterien in dicken Colonnen aus dem meist sehr dunkeln Gewebe hervortreten, und sich erst allmählich zu den beschriebenen Gruppirungen auflösen. Einmal fand ich im Muskel und in der Leber von einem und demselben Frosch sehr schöne ruhende Bakterien. Als ich die mikroskopischen Präparate 24 Stunden in einer feuchten Kammer zum Theil im Sonnenschein aufbewahrt hatte, fanden sich zwischen den einzelnen Bakterien sehr deutlich ausgebildete Krystalldrusen von Tyrosin. Diese Erscheinung ist ein Zeichen der Lebensthätigkeit der Algen, vorausgesetzt, dass im Muskel keine ungeformten, im Leben schon präformirten Fermente enthalten gewesen sind.

In Bezug auf die chemische Reaction, die in den eingeschmolzenen Organen auftritt, ist zu bemerken, dass sie immer mehr sauer wird, je länger die Organe eingeschmolzen sind. Schwach alkalisch

kann sie beim Pancreas immer noch gefunden werden, intensiv sauer dagegen wird sie bald in der Leber. Demgemäss verhalten sich die Gewebe, wenn die Fäulnissprozesse noch nicht zu weit in ihnen fortgeschritten sind, mikroskopisch wie mit verdünnten Säuren behandelt, und gelingt es namentlich, von nur kurze Zeit eingeschmolzenen Nieren sehr durchsichtige Schnitte zu gewinnen.

Wenn man ein frisch aus dem Paraffin genommenes, scheinbar auch nur wenige Bakteridien enthaltendes Organ mit etwas Wasser oder Kochsalzlösung zusammenreibt, so tritt in 1—2 Stunden eine rapide Vermehrung dieser Formelemente ein, und kann darum dieses Verfahren in zweifelhaften Fällen insofern zu einer Controle benutzt werden, als man bei negativem Ergebniss mit grosser Wahrscheinlichkeit entweder auf Abwesenheit von Algenkeimen schliessen kann, oder auch darauf, dass nur noch längere Zeit der Ruhe bedürftige Dauersporen vorhanden sind. Hat man in einem solchen Infus Bakterien constatirt, so sind diese nach 24 bis 2×24 Stunden meistens vollkommen verschwunden und findet man an ihrer Stelle kleinen und mittelgrossen Mono- und Diplococcos in lebhafter Bewegung. Billroth findet S. 5, dass diese Bewegungen von Molekularbewegungen abgestorbener Pflanzentheilchen nicht zu unterscheiden seien. Durch einen kleinen Kunstgriff glaube ich jedoch im Stande zu sein, einen deutlichen Unterschied constatiren zu können. Wenn man sich nehmlich mit zwei möglichst gleichen Tröpfchen derselben Flüssigkeit zwei Präparate macht und das eine derselben einen Augenblick über eine Flamme hält, so findet man in ihm auch bei nachherigem Wasserzusatz die Bewegungen der sonst nicht sichtbar veränderten Micrococcen wesentlich anders, besonders weniger ausgiebig und bei jedem einzelnen Körnchen mehr um einen festen Punkt schwingend als im unversehrten Präparat. Es ist wohl möglich, dass dabei eine Coagulation des Eiweisses, eine Wärmestarre, eintritt, ähnlich derjenigen, von der Billroth S. 19 (unten) und S. 20 für Bakterien spricht. Ein Aufhören der Bewegungen der Bakterien tritt bei 60° ein und glaube ich auch nicht, dass meine Präparate viel wärmer geworden sind, denn ich sah nie Gasblasen unter dem Deckglase und hielt die Objectträger mit den Fingern über den Cylinder eines leuchtenden Rundbrenners.

Wenn man eine bakterienhaltige Flüssigkeit stark alkalisch macht — ich wählte dazu kohlensaures Natron — so sieht man in

ihr sehr rasch die Bakterien verschwinden, dann findet man spärliche Micrococcen und schliesslich nur noch unkenntliche Detritusmassen. Diese Angabe stimmt mit den Versuchen Paschutin's (dieses Archiv Bd. LIX. S. 509) überein. Es gelang Paschutin das Auftreten von Bakterien durch Zusatz von Ammoniak und kohlensaurem Ammoniak zu Fleischflüssigkeiten zu hindern.

Was nun im Speciellen das Verhalten der einzelnen Organe bei dem angegebenen Verfahren betrifft, so habe ich darüber folgende Erfahrungen gemacht.

Pancreas. Untersucht wurde nur das Pancreas von Hunden. Wenn man die Paraffinklötze, in denen solche Präparate eingeschmolzen sind, in einer Temperatur zwischen 5° und 10° C. aufbewahrt, so findet man, dass gewöhnlich nur sehr wenig Bakterien sich entwickelt haben, hingegen scheint die Selbstverdauung des Pancreas, wenn auch der Zeit nach sehr bedeutend verlangsamt, so doch nicht wesentlich alterirt zu werden, indem ich die Oberfläche von so behandelten Präparaten nach dem Herausnehmen aus dem Paraffin mit einer Krystallkruste von Leucin und Tyrosin bedeckt fand, und beide Substanzen auch aus einem Tropfen Flüssigkeit, den ich von einem frischen Querschnitt auf einen Objectträger fallen liess, herauskrystallisirten. Bakterien fanden sich in der von selbst ausfliessenden Flüssigkeit gar keine und konnten nur wenig solche gewonnen werden, als ich kleine Stücke des Gewebes in einem Tropfen ½procentiger NaCl-Lösung zerzupfte. Stücke dieses Pancreas zerrieb ich mit etwas Wasser zu einem Brei und liess denselben bei ungefähr 30° C. 2 Stunden stehen. Nach dieser Zeit hatte sich eine Menge Bakterien entwickelt.

Eingeschmolzene Präparate, die bei Zimmertemperatur, oder noch besser im Brütofen, gelegen hatten, zeigten sehr häufig beim Zerschlagen des Klotzes einen intensiven Fäcalgeruch. Beim Zerschneiden derselben wurde dann eine bräunliche Flüssigkeit gewonnen, die von Bakterien wimmelte und in der sich Leucin, Tyrosin, Indol und Naphthylamin nachweisen liessen. Wenn die Fäulniss noch nicht zu weit fortgeschritten war, konnte man auf Durchschnitten leicht erkennen, wie breit die äussere stark verbrannte Zone war. Ihre Breite betrug annähernd 2—3 Mm., mitunter aber über die Hälfte des Radius eines Durchschnittes.

Wenn ein Pancreas sehr stark gebrüht war, so konnten in

ihm auf chemischem Wege keine Zeichen der Selbstverdauung und meistens auch keine Bakterien gefunden werden. Die nachträgliche Probe mit Wasserzusatz fiel dann ebenfalls in der angegebenen Zeit von zwei Stunden negativ aus. Nichtsdestoweniger war bei diesen Präparaten der Geruch häufig sehr intensiv, jedoch schien er mir mehr ein rein fauliger, kein fäcaler zu sein. Einen Fall möchte ich hier besonders hervorheben, in dem die Proben auf Selbstverdauung negativ, die auf Algen hingegen positiv ausfielen. Dass ich beim Pancreas den umgekehrten Fall, wo Selbstverdauung ohne Algen vorhanden gewesen wäre, nie finden konnte, halte ich vorläufig für rein zufällig. Wo Selbstverdauung zu finden war, trat auch Fibrinverdauung rasch und sicher ein, sonst aber entweder gar nicht oder nur nach so langer Zeit, dass Fäulniss nicht mehr ausgeschlossen werden konnte.

Es ist hier der Ort anzuführen, dass, wie Herr Prof. Kühne die Güte hatte mir mitzutheilen, er bei seinen Untersuchungen über Pancreasverdauung, bei denen die Drüsen im Wesentlichen dieselbe Behandlung erfuhren, wie sie hier angegeben ist, selten ein bakterienfreies Pancreas fand.

Aus diesen Erfahrungen kann ich als wahrscheinlich folgenden Schluss ziehen. Im Pancreas lebender (normaler) Thiere können Pilzkeime vorhanden sein. Es giebt eine gewisse niedrige Temperatur (unter 10° C.), die ausserhalb des Körpers ihre Weiterentwickelung verhindert, nicht aber die Wirkung der ungeformten Fermente des Pancreas. Umgekehrt giebt es eine gewisse höhere Temperatur, die hinreicht die ungeformten Fermente zu zerstören, nicht aber die Pilzkeime.

Lebern wurden untersucht von Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden. Beim Kaninchen wurde anfangs eine ganze an der Porta aufgehängte Leber sammt Gallenblase eingeschmolzen. Dieses Verfahren zeigte sich jedoch als nicht correct, indem beim Brühen die Leberlappen sich gegen die Gallenblase hin zusammenklappten und so eine Falte bildeten, von der es nicht sicher war, ob sie mit verbrüht wurde. Später wurden dann immer durch einen glatten Messerschnitt getrennte und möglichst compacte Stücke gebrüht und eingeschmolzen.

Die Lebern der verschiedenen Thiere zeigten keine Verschiedenheiten. Algen fand ich bei im Brütofen aufbewahrten Lebern

nur in 8 Fällen von 10, in 2 nicht. In der Kälte aufbewahrte Lebern verhielten sich ganz ähnlich wie solche Pancrease, es kann ihr sämmtliches Glycogen in Zucker umgewandelt sein, ohne dass irgend welche Algenformen zu finden wären, die indessen sehr rasch in der gewöhnlichen Weise beim Stehen mit Wasser an einem warmen Orte auftreten. Eine andere Aehnlichkeit mit dem Pancreas besteht noch darin, dass es mir sehr häufig gelang, ein Leberstück so stark zu brühen, dass in demselben nach 12 Tagen sich noch kein Zucker gebildet hatte, obwohl Glycogen und Pilze in reichlicher Menge sich fanden. Wurden solche Leberstücke mit Wasser oder verdünnter Kochsalzlösung zerrieben in den Brütofen gebracht, so trat bald unter Vermehrung der Bakterien intensiver Buttersäuregeruch auf. Proben wurden von Zeit zu Zeit auf Zucker untersucht, nie aber solcher gefunden, obgleich das Glycogen sichtlich mehr und mehr schwand. Das Glycogen scheint demnach ohne vorherige Umwandlung in Zucker der Milch- und Buttersäuregährung unterliegen zu können. Merkwürdigerweise gelang es mir nie, Buttersäuregährung in Leberstücken zu erzeugen, bei denen das saccharificirende Ferment nicht zerstört war, und bei denen darum nach dem Herausnehmen aus dem Paraffin alles Glycogen in Zucker umgewandelt war.

Die Milzen von entbluteten Hunden und Kaninchen, die ich in ganz bestimmter später anzuführender Absicht ohne Blutverlust erstickte, unterband ich vor dem Herausschneiden am Hilus und brühte sie so. Im Allgemeinen zeigten sich bei ihnen dieselben Verhältnisse, wie bei den Lebern, nur kann hier natürlich nicht constatirt werden, dass eine Temperatur, die schon genügt, die ungeformten Fermente zu zerstören, den Algen noch nicht schadet. In der Milz sind noch keine Fermente nachgewiesen; will man jedoch eine postmortale faulige Zersetzung, die nach meinen Erfahrungen nicht immer ausschliesslich von Pilz- oder Algenbildungen herrühren kann, in Beziehung zu präformirten ungeformten Fermenten setzen, so dürften diese in der Milz in nicht geringer Menge vorhanden sein, da, soweit meine Erfahrungen reichen, bei keinem Organ die rein faulige Zersetzung bei verhältnissmässig geringer Menge von Algen eine so fortgeschrittene zu sein pflegt, wie bei der Milz.

Von einem ganz besonderen Interesse sind die an Speichel-

und Lymphdrüsen, Nieren und Hoden gewonnenen Beobachtungen. Die anfänglichen Untersuchungen dieser Organe fielen entschieden negativ aus. Später kamen einige Drüsen, bei denen wenige Bakterien gefunden wurden. Als aber diese Drüsen von einem Hunde eingeschmolzen wurden, bei dem 24 Stunden vor dem Einschmelzen behufs anderer Versuche ungefähr ¼ Stunde lang die Bauchhöhle geöffnet und der Darm während der folgenden 24 Stunden unterbunden gewesen war, zeigte sich in Zeit von 6 Tagen in allen Drüsen eine solche Menge von Pilzen, wie ich sie sonst nur beim Pancreas zu erhalten pflegte. Später trat dieselbe Erscheinung noch einmal in den Speicheldrüsen eines Hundes auf, bei dem ebenfalls vorher eine Operation in der Bauchhöhle gemacht worden war. Andere Organe dieses letzteren Thieres wurden zu diesen Untersuchungen nicht benutzt.

Anfangs ebenfalls negativ war das Resultat in Bezug auf das Muskelfleisch, mit Ausnahme eines einzigen von 6 Fällen. Derselbe betraf ein Stück Bauchmusculatur des Hundes mit unterbundenem Darm. An zwei Kaninchen wurden die Versuche in der Art gemacht, dass dem ganz unversehrten Thiere der vorher mit Seifenwasser und Alkohol gewaschene Unterschenkel eines Hinterbeines exarticulirt, gebrüht und eingeschmolzen wurde. Die negativen Resultate am Muskelfleisch waren mir lange um so auffallender, als alle Präparate in Wasser gelegt, in ungefähr 1½ Stunden deutliche Zeichen der Fäulniss und zahlreiche Pilzformen der gewöhnlichen Art zeigten. Meistens ein positives Resultat hingegen ergaben die ziemlich zahlreichen Versuche, die ich mit den Gastrocnemiis von Fröschen anstellte.

Bei diesen wie bei allen Versuchen, bei denen, obgleich ein zu starkes Brühen nicht wahrscheinlich ist, das Ergebniss ein negatives war, ist immer zu bedenken, dass ich eben vor der Lectüre von Billroth's Buch nur auf gut ausgebildete Bakterien Rücksicht nahm und darum möglicherweise kleinere Formen übersehen habe und dass, wie aus Billroth's und auch aus Paschutin's Versuchen hervorgeht, diese Algen keineswegs ein so unverwüstliches Wachsthum besitzen, als man hätte glauben können, sondern die Bedingungen für die Entwickelung ihrer Keime eben in nicht allzuweiten Grenzen eingeschlossen sind. Bei der schlechten Behandlung, der ich die Algen nothwendig unterwerfen musste, sind

meine Vegetationen durchaus — um Billroth's Beispiel (S. 17) zu gebrauchen — dem auf Watte gesäten Hafer vergleichbar.

Ich habe noch anzuführen Versuche über das Verhalten des Blutes. Sie wurden folgendermaassen ausgeführt. Herzen von Fröschen und Kaninchen wurden (bei letzteren während künstlicher Respiration) vor dem Herausschneiden in der Brusthöhle zuerst an ihren arteriellen, dann an ihren venösen Gefässen so unterbunden, dass sie sich möglichst mit Blut füllten. Herausgeschnitten wurden sie noch schlagend gebrüht und in gewöhnlicher Weise eingeschmolzen. Im Ganzen behandelte ich so zwei Kaninchen- und viele Froschherzen. Bei ersteren war das Resultat in beiden Fällen ein negatives. Im Blute von ungefähr der Hälfte der Froschherzen jedoch fand ich reichlich Bakterien.

Bevor ich nun auf eine Discussion dieser Erscheinungen eingehe, möchte ich über die von mir befolgte Technik und die möglichen Einwände, die gegen die Methode gemacht werden können, berichten.

Billroth bekam, wie aus S. 59 hervorgeht, sehr oft in seinen in Gläsern erkalteten Paraffinklötzen Sprünge. Wenn man Paraffin in Gefässen mit starren Wandungen erkalten lässt, oder auch nur unter Verhältnissen, bei denen die Abkühlung der Masse eine stark unsymmetrische ist, so bekommen die festgewordenen Klötze allerdings sehr leicht Risse und Sprünge. Man darf namentlich nicht, wie ich es anfangs auch that, ein Organ, das man gut einschmelzen will, auf eine schon starr gewordene Paraffinschicht legen und nun flüssiges Paraffin zugiessen, denn es fällt auch nach vollkommenem Erkalten die erst festgewordene Masse von der anderen leicht ab. Die Formen, die ich für die zweckmässigsten halte, und die ich in den als gelungen betrachteten Versuchen ausschliesslich angewendet habe, sind einfach aus gutem Schreibpapier gerade so gemacht, wie die Formen, in welche Apotheker Pflastermassen auszugiessen pflegen. Die Zusammenziehung des Paraffins beim Erkalten und sein Ausdehnungscoëfficient für die nach dem Erkalten noch in Betracht kommenden Temperaturen sind genügend, um Deformationen zu erzeugen, die allerdings zu Sprüngen führen, wenn die Masse in starre Wandungen eingeschlossen ist, die aber nicht gross genug sind, um die Continuität der Masse aufzuheben, wenn dieselbe frei oder von immer nur wenig Widerstand bietender Papierhülle um-

geben ist. Das hierbei in Betracht kommende krystallinische Gefüge des reinen Paraffin (resp. der Paraffinsäure) kann durch Zusatz von etwas Wachs amorpher gemacht werden. Um ein gebrühtes Organ gut einzuschmelzen, giesst man in eine passende Form beliebig heisses Paraffin hinein und wartet nun bis sich auf der Oberfläche eine dünne geronnene Kruste gebildet hat. Nun zieht man diese mit einem Glasstabe weg und versenkt rasch das Präparat bis auf die nöthige Tiefe in die noch flüssige Paraffinmasse. Sofort sieht man letztere in der Umgebung des Präparates sich trüben, sie gerinnt dort, zum Zeichen, dass die vom Brühen her am Präparat haften gebliebene Paraffinschicht nicht wieder geschmolzen ist.

Ich halte es für besser, die Präparate an ausgekochte Fäden, als an geglühte Drähte zu hängen, denn der Einwand, dass im Innern der ersteren möglicherweise Keime vorhanden sein können, lässt sich durch rasches Manipuliren sehr unwahrscheinlich machen, und steht ihm für den Eisendraht der entgegen, dass zwischen diesem und dem Paraffin Keime zum Präparat gelangen können, bevor die obere, den Draht nach aussen abschliessende Paraffinschicht aufgegossen werden kann. Für Fäden ist dieser Einwand unwahrscheinlich, da dieselben sich mit Paraffin tränken. Das Abbrennen der Fäden scheint mir ebenfalls ein Vortheil zu sein, weil dadurch in ihrer unmittelbaren Umgebung das Paraffin wieder sehr heiss wird und man, um ganz correct zu verfahren, mit einer heissen Scheere unter dem durch die kleine Flamme geschmolzenen Paraffin den Faden abschneiden kann.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen befleissigte ich mich ausser der selbstverständlichen äussersten Reinlichkeit einer möglichst grossen Einfachheit des Instrumentariums. Wo ich mit einer frisch gereinigten und geglühten Mikroskopirnadel auskommen konnte, wandte ich Scheere und Pincette nicht an. Wenn möglich umging ich Pipetten und nahm unter allen Umständen nur ganz frisch gemachte, die ich unmittelbar nach dem Gebrauch wieder oberhalb des gebrauchten Theiles abbrach. Wenn ich Wasser oder Kochsalzlösung zu verwenden hatte, wurden die Flüssigkeiten immer erst eine Zeit lang gekocht und dann durch 8faches Filter filtrirt. Da hierbei anfangs Unreinigkeiten aus dem Papier mitgerissen werden, wurden die erst abfiltrirenden Portionen nie benutzt.

Kommen wir nun zu einer Discussion der Einwände, welche

gegen diese Versuche erhoben werden können, so ist die erste Frage die, ob Paraffin wirklich das Eindringen von Pilzkeimen zu verhindern im Stande ist. Wenn man diese Frage auch im Allgemeinen von vorn herein bejahen wird, so will ich doch einen zweimal angestellten Versuch, den ich zur Untersuchung dieser Frage unternommen habe, anführen. Ich hatte eine Flasche voll einer stark schimmelnden Pasteur'schen Flüssigkeit. Von derselben füllte ich ein gewöhnliches Kochkölbchen so weit an, dass die Flüssigkeit den grössten Querschnitt noch nicht erreichte. Dann erhitzte ich zum Sieden und warf während dessen kleine Stücke Paraffin auf die Flüssigkeit. Sie schmolzen und bildeten über die Flüssigkeit eine Decke, die nach dem Erkalten ungefähr 5 Mm. dick war. Das Sieden wurde 10 Minuten fortgesetzt und das Kölbchen dann ohne es weiter zu berühren erkalten gelassen. Nachher wurde es in den Brütofen gestellt und 4 Wochen neben pilzhaltigen Flüssigkeiten stehen gelassen. Nach dieser Zeit fand sich in den oberen Schichten der Flüssigkeit nichts Geformtes, am Boden liegen die Penicilliumleichen als feinkörnige trübe Masse. Absolut beweisen diese Versuche die Undurchdringlichkeit des Paraffins für Pilzkeime allerdings nicht, aber sie machen es doch sehr wahrscheinlich, dass ein vollkommener Verschluss zu Stande gekommen war, denn jede andere in den Brütofen gestellte Flüssigkeit schimmelte in der kürzesten Zeit.

Ein zweiter Einwand, den man gegen die Methode geltend machen kann, ist der, dass wegen Unregelmässigkeiten der Oberfläche und wegen Faltenbildungen möglicherweise nicht die ganze Oberfläche verbrüht wird, sondern nur ein Theil derselben. Hingegen kann man sich dadurch schützen, dass man nur kleinere glatt abgeschnittene Stücke der Organe nimmt, auf die Gefahr hin, ein solches kleineres Stück auf einmal ganz, oder was entschieden am günstigsten, bis auf einen kleinen in der Axe gelegenen Theil zu verbrühen. Eine nachträgliche Controle über den Grad der Verbrühung hat man immer daran, dass man auf Durchschnitten die verbrühte Zone erkennen kann.

In dem Augenblicke ferner, in dem man die verbrühten Organe aus dem Paraffin herauszieht, wo die anhängende Paraffinschicht noch nicht fest geworden ist, kann dieselbe von lufttrockenen Keimen durchdrungen werden, die dann in dem wasserarmen ver-

brannten Gewebe nicht durch ein zweites Brühen zerstört werden. Auch in diesem Falle würde möglicherweise die Methode der Forderung, auf der Oberfläche aufgefallene Keime zu zerstören, nicht genügen.

Ein anderer Einwand ist ferner der, dass beim Oeffnen des sich entblutenden Thieres Luft mit Pilzkeimen in die angeschnittenen und sich von Blut entleerenden Gefässe so weit eindringt, dass die Keime eben durch das Brühen nicht mehr zerstört werden. Wenn man z. B. an die vielen Venen denkt, die man auf der Schnittfläche eines Leberstückes hat, so erscheint dieser Einwand keineswegs unbedeutend. Bei anderen Organen jedoch, welche eine dickere Kapsel und einen Hilus besitzen, der leicht unterbunden werden kann, ist der Einwand wohl hinfällig. Am geeignetsten dürften hierzu Nieren und Speicheldrüsen sein. Aber gerade hier erhielt ich in der Regel negative Resultate, was indessen durch ganz andere Umstände bedingt sein kann. Von sehr geringer Bedeutung dürfte der Einwand jedenfalls bei Milzen sein und wurden zu diesem Zwecke jene Versuche mit den Milzen von erstickten Thieren angestellt.

Um den Einwand, dass nach dem Brühen noch lufttrockene Dauersporen auf das Präparat auffallen können zu beseitigen, lag es nahe, Versuche anzustellen, bei denen diese Gefahr eben eine möglichst geringe wäre. Sie wurden folgendermaassen ausgeführt. Das in gewöhnlicher Weise unterbundene Herz, die Leber und ein oder beide Gastrocnemii ein und desselben Frosches wurden in enge, sehr dünnwandige und unten frisch zugeschmolzene und darum auch ausgeglühte Glasröhren hineingestossen und letztere dann möglichst dicht über den Organen abgeschmolzen, so dass die Organe mit möglichst wenig Luft eingeschmolzen waren. Nun sorgte man erst für eine rasche Abkühlung des eben zugeschmolzenen Glases unter dem Strom einer Wasserleitung und dann wurden die Röhrchen 10—15 Secunden lang in kochendes Wasser gehalten. Der in dem Röhrchen eingeschmolzene Raum musste sich bald mit Wasserdampf sättigen und die in ihm enthaltenen Keime darum alle zerstört werden. Derselbe musste für die zum grössten Theil dem Glase dicht anliegende Oberfläche des eingeschmolzenen Organes — nicht aber, wenn die Versuche gelingen sollten — für das Innere desselben statt haben. Die Röhrchen, welche bei dieser

Behandlung nicht sprangen — es war allerdings ein geringer Bruchtheil — wurden 5—8 Tage im Brütofen aufbewahrt, dann geöffnet und untersucht. Obgleich sehr häufig, besonders an Muskeln, eine deutlich verbrühte Zone constatirt werden konnte, so fand ich immer Bakterien, nur in einem Fall unverkennbare Coccosformen ohne Bakterien. Vorwurfsfrei sind diese Versuche allerdings nicht, indem immer ein Theil der Oberfläche des eingeschmolzenen Organs, welcher dem Glase nicht dicht anliegt, nicht genügend gebrüht wird. Es wäre aber immerhin ein sonderbares Unglück, wenn in allen Fällen gerade an diese Stelle Dauersporen von Coccobakterien gefallen wären. Ein bemerkenswerther Fall, der einen Wink dafür giebt, dass es von individuellen Verhältnissen abhängig sein kann, ob und in welchen Formen sich Coccobacteria in einer bestimmten Zeit in den Organen eines Thieres entwickelt, ist mir bei diesen Versuchen vorgekommen. Von zwei mit einander in das Institut gebrachten und hier mit einander aufbewahrten Fröschen schmolz ich Herz, Leber und Muskeln unmittelbar nach einander ein. Alle 6 Röhrchen hielten das Abkühlen und Kochen aus und wurden, nachdem sie 5 Tage im Brütofen gelegen hatten, unmittelbar nach einander untersucht. In den Organen des einen Frosches fand sich nur beweglicher Mono- und Diplococcos — der einzige Fall der Art, den ich mit Sicherheit zu beobachten Gelegenheit hatte —, in den Organen des anderen Frosches waren nur ruhende Bakterien, deren Leben aber, wie ich schon anzuführen hatte, auf chemischem Wege, durch die Tyrosinbildung sich kund that, vorausgesetzt, dass keine präformirten ungeformten Elemente im Muskel enthalten waren. Wollte man in diesem Falle die beiden verschiedenen Formen auf verschiedene Pflanzen beziehen, deren Keime beim Einschmelzen mit zu den Organen gelangt wären, so müsste es wiederum als ein sonderbarer Zufall bezeichnet werden, dass zu den Organen des einen Frosches nur Coccoskeime und zu denen des anderen wenige Secunden später nur Bakterienkeime gelangt wären.

Schliesslich wurde noch eine Reihe von Versuchen gemacht, bei denen alle Einwände möglichst vermieden waren und die ich wegen der Constanz des Resultates als beweisend betrachten möchte. An 1—1½ Cm. im Durchmesser haltende dünnwandige Glasröhren wurden möglichst dünnwandige, ungefähr 3 Cm. im Durchmesser haltende Kugeln eingeblasen. Die Kugeln und noch ein

Theil der Röhren wurden mit flüssigem Paraffin gefüllt und in ein 160° heisses Paraffinbad eingesetzt. Das Paraffin im Innern der Kugeln nahm bald dieselbe Temperatur an. Nun wurden die gewöhnlichen Präparate von einem Frosch möglichst rasch gewonnen, in die Kugeln vertheilt und diese aus dem Paraffinbad herausgenommen. Von den in den Kugeln zu Boden sinkenden Organen steigen auffallend grosse Gasblasen auf, die anfangs vielleicht aus Luft, später entschieden jedoch aus Wasserdampf bestanden. Die Oberfläche der Präparate wird weiss, dann braun und wenn sie chocoladenbraun geworden ist, so ist es Zeit, eine rasche Abkühlung unter einem kalten Wasserstrahl vorzunehmen. Es ist wichtig darauf zu achten, dass das Präparat ringsum von Paraffin umgeben wird. Unmittelbar nach dem Abkühlen schmilzt man die Glasröhren sehr nahe am Paraffin zu. Dieses selbst wird dabei an seiner Oberfläche wieder sehr heiss, entwickelt Dämpfe, die leicht zu kleinen, gefahrlosen Explosionen Anlass geben und auf diese Weise den nach dem Zuschmelzen über dem Paraffin zurückbleibenden Luftraum gründlich desinficiren. Nun wird das Präparat im Brütofen aufbewahrt und dann nach 5—8 Tagen untersucht. Hierbei fand ich allerdings häufig keine Algen, aber dann war immer das eingeschmolzene Organ in eine dunkelbraune, bröcklige formlose Masse verbrannt. War die Verbrennung aber nicht zu weit gegangen, so fand ich immer Bakterien, und müssen darum deren Keime in den lebenden Thieren mit eben der Wahrscheinlichkeit vorhanden gewesen sein, mit der man annehmen kann, dass Dauersporen Glas nicht durchbohren.

Ueberblicken wir diese Beobachtung, so wirft sich zunächst die Frage auf, wo kommen die in gewissen Drüsen mit so grosser Häufigkeit vorhandenen Algenkeime her. Nach den ausführlichen Auseinandersetzungen Billroth's liegt der Annahme nichts im Wege, dass sie durch die Nahrung vom Darm und vielleicht auch durch die Respiration von den Lungen aus aufgenommen werden. Dass namentlich der Darm eine Resorptionsstätte für diese niederen Organismen sein kann, dafür spricht, dass gerade die Leber, welche einen grossen Theil ihres Blutes vom Darm her empfängt, dann die mit dem Darm sehr nahe gelagerten Drüsen Pancreas und Milz die beschriebenen Erscheinungen am häufigsten und massenhaftesten zeigen. Die Nähe eines Organs an der Resorptionsstätte genügt schon, um

die Häufigkeit der Keime in ihm zu erklären, denn wir haben keinen Grund anzunehmen, dass die einmal resorbirten Keime bei ihrer weiteren Wanderung anatomisch präformirte Wege einzuhalten gezwungen sind. Noch wahrscheinlicher wird diese Auffassung durch die Beobachtung an den beiden Hunden, deren Leibeshöhle vor den Versuchen geöffnet war. Hier kann eine Resorption von Keimen von ungewöhnlicher Stelle aus oder in ungewöhnlicher Menge statt gehabt haben und wurden Bakterien darum auch da gefunden, wo sie gewöhnlich nicht zu sein pflegen.

Bei der grossen Häufigkeit der Coccobacteriakeime im Organismus der Thiere ist die wichtigste hier entstehende Frage vorläufig die, warum die Keime, wenn sie einmal da sind, sich nicht auch im lebenden Thier weiter entwickeln, resp. wo sie in demselben vernichtet oder in welcher Weise sie wieder aus ihm entfernt werden.

Billroth hat diese Frage ausführlich besprochen und hat S. 141 Experimente angeführt, denen zu Folge Coccobacteria im Blute lebender Thiere nicht leben kann. Von sehr breiter und umfassender Basis ausgehend giebt er ferner eine Erklärung dafür, warum die Keime im gesunden lebenden Organismus sich nicht entwickeln. Diese Erklärung drückt er je nach den verschiedenen Anschauungen, von denen aus er die Sache discutirt, in verschiedener Weise aus. Zum Schluss möchte ich die S. 147 gegebene Form aufgreifen, die heisst: „Die Coccobacteriasporen sind nicht im Stande die Eiweisskörper in der Form, in welcher sie sich im lebenden Organismus befinden, zu assimiliren.“

XXII.

Experimenteller Beitrag zur Wirkung des Alkohols im Fieber.

Von Dr. Gustav Strassburg aus Bremen.

Die Frage, ob dem Alkohol innerlich gereicht eine Wirkung auf die Temperatur zukomme, sei es nun, dass dieselbe herabgesetzt oder erhöht wird, hat in der neueren Zeit zu manchen Controversen Veranlassung gegeben. Hauptsächlich dieser Umstand verschuldet es, dass die Anwendung des Alkohols am Krankenbette des Fiebernden bisher grosses Bedenken machte und nur wenige Praktiker sich dazu entschliessen konnten.

Ich gebe hier einige Beobachtungen, die mir während meines Aufenthaltes im hiesigen Garnison-Lazarethe von meinem Vorgesetzten, Herrn Oberstabs-Arzt Dr. Baltes, freundlichst gestattet wurden.

Als erstes Beobachtungsobject diente der Husar K., 22 Jahre alt, der mit einem intensiven Erysipelas bullosum an der linken unteren Extremität, welches von einem Eczem am betreffenden Unterschenkel ausgegangen war, zur Behandlung kam.

Die Temperaturmessungen geschahen in der Achselhöhle [1]), meistens um 7 und 8 Uhr Abends; das Thermometer blieb 15 Minuten liegen. Die nachstehende Tabelle zeigt links die Temperaturen ohne Aufnahme von Alkohol, rechts die Temperaturen vor und nach Darreichung von 100 Ccm. Spirit. vini rectificatiss. mit 2 Tropfen Ol. Citri, der doppelten Menge lauwarmen Wassers und etwas Zucker versetzt. Dieses Getränk wurde jedesmal unmittelbar nach der ersten Messung eingenommen.

Ohne,				mit Alkohol			
Datum	Zeit		Temperatur	Datum	Zeit		Temperatur
7. Jan. 1874.	7 Uhr Abends [2])	8 Uhr	40,5 40,6				
				8. Jan. 1874.	7 Uhr	8 Uhr	41,0 40,5
				9. -	5 -	6 -	39,9 39,7
				10. -	7 -	8 -	39,3 39,0
				11. -	7 -	8 -	40,1 39,8
				12. -	7 -	8 -	39,0 38,8
				13. -	7 -	8 -	38,7 38,4
14. -	7 -	8 -	38,1 38,1				
15. -	7 -	8 -	37,9 37,9				
				16. -	7 -	8 -	37,9 37,7

[1]) Die Messungen in der Achselhöhle sind zwar zur absoluten Messung kleiner Differenzen nicht tauglich, jedoch zur relativen Bestimmung vollkommen brauchbar. Vgl. Daub, Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 30. 1873.

[2]) Wie bei allen folgenden Messungen.

Diese Versuchsreihe lässt ohne Zweifel einen Abfall der Temperatur nach Aufnahme des Alkohols erkennen, der in maximo 0,5 beträgt. Der Einwand, dass das Sinken durch die Tagesschwankungen bedingt sein könnte, kommt durch die Controlversuche in Wegfall.

Der Patient zeigt sich gegen das Getränk nicht abgeneigt; derselbe giebt an, er empfinde unmittelbar nach der Einnahme ein aufsteigendes Hitzegefühl nach dem Kopfe, welches eine Viertelstunde andaure, alsdann folge ein allgemeines Wohlbehagen und während der Nacht ein guter Schlaf. Von Schweiss war nie etwas zu gewahren.

Die zweite Fieberform, die ich mit Alkohol behandelte, ist eine Febris hectica. Zur Beobachtung diente der Unteroffizier J., 22 Jahre alt, der am 13. December pr. in's Lazareth aufgenommen wurde. Derselbe, stark abgemagert und von elendem Aussehen, zeigt eine beiderseitige tuberculöse Spitzenaffection mit fortschreitender Cavernenbildung auf der rechten Seite.

Die Messungen geschahen auch hier in der Achselhöhle und dauerten 15 Minuten. Als Getränk wurden 100 Ccm. sehr guter Cognac, entsprechend 45 Ccm. absol. Alkohol, mit dem doppelten Volum Wasser, ein wenig Citronensaft und Zucker verdünnt, verabreicht.

Ohne,			mit Cognac		
Datum	Zeit	Temperatur	Datum	Zeit	Temperatur
7. Jan. 1874.	7 Uhr 8 Uhr	39,3 39,5			
8. -	7 - 8 -	39,1 39,2			
9. -	7 - 8 -	40,0 40,0			
			10. Jan. 1874.	5 Uhr 6 Uhr	40,1 39,8
			11. -	7 - 8 -	39,5 39,2
			12. -	5½ - 6½ -	40,0 39,8
			13. -	7½ - 8½ -	39,1 38,9
14. -	7 - 8 -	38,3 38,6			
15. -	7 - 8 -	38,9 38,9			
			16. -	7 - 8 -	39,3 38,8
			17. -	7 - 8 -	39,2 38,7
			18. -	7 - 8 -	39,5 39,2
			19. -	7 - 8 -	39,8 38,9
			20. -	7 - 8 -	40,2 39,9
			21. -	7 - 8 -	40,2 39,7
			22. -	7 - 8 -	40,7 39,8
			23. -	7 - 8 -	39,9 39,5
			24. -	7 - 8 -	39,0 38,5
			25. -	7 - 8 -	40,2 39,6
			26. -	7 - 8 -	39,7 39,1
27. -	7 - 8 -	39,3 39,4			
28. -	7 - 8 -	39,9 39,9			
29. -	7 - 8 -	40,0 39,9			

Ohne,				mit Cognac			
Datum	Zeit	Temperatur		Datum	Zeit	Temperatur	
				30. Jan. 1874.	7 Uhr 8 Uhr	40,3	39,6
				31. -	7 - 8 -	39,5	38,9
				1. Febr.	7 - 8 -	39,7	38,8
				2. -	7 - 8 -	40,0	39,4
				3. -	7 - 8 -	40,1	39,8
4. Febr. 1874.	7 Uhr 8 Uhr	38,9	38,9				
5. -	7 - 8 -	39,5	39,5				
6. -	7 - 8 -	40,2	40,1				
7. -	7 - 8 -	39,3	39,2				
				8. -	7 - 8 -	39,0	38,5
				9. -	7 - 8 -	39,7	39,2
				10. -	7 - 8 -	39,5	38,9

Vergleichen wir beide Seiten der Tabelle mit einander, so sehen wir, dass an den Tagen, an welchen kein Cognac gereicht wurde, die Temperatur in 5 Fällen gleich geblieben ist, viermal eine Steigerung in maximo um 0,3 und viermal einen Abfall jedesmal um 0,1 zeigt. Diese letztere Ziffer liegt bekanntlich sogar bei Anus-Messungen innerhalb der Fehlergrenze. Dagegen belehren uns die an den Tagen gewonnenen Zahlen, wo Cognac angewendet wurde, dass stets ein Abfall, d. i. 23mal, der Temperatur erfolgt ist und zwar mehrmals um 0,9°, im Durchschnitt um ein wenig über 0,5° [1]).

Mir ist bekannt, dass bei der Febris hectica die Temperatur eine sehr wechselnde sein kann, oft ein jähes Steigen und Sinken wahrgenommen wird, und deshalb die Beobachtungen in dieser Fieberform einige Vorsicht bei der Beurtheilung erfordern. In dieser langen Reihe von Temperaturmessungen mit genügenden Controlversuchen dürfte indess kein Zweifel obwalten, dass hier der Abfall der Temperatur lediglich dem Alkohol zuzuschreiben und keine blosse Erscheinung der Tagesschwankungen ist.

Bemerken will ich noch, dass der Patient immer unter gleichen Lebensbedingungen gehalten wurde, sich während der Messungen in ruhiger Lage im Bette befand, die Temperatur des Zimmers annähernd stets eine gleiche war (15—16°R.). Ueble Wirkungen des dargereichten alkoholischen Getränks will Patient nie verspürt haben; er nahm seinen „Labetrunk", wie er sich äusserte, gern und behauptete, dass er sich nach demselben angeregt, munterer fühle, dass er Nachts gut schlafe

[1]) Beim Absenden dieses Aufsatzes zum Druck waren wieder 7 Abende verflossen, an welchen der Alkohol abermals ganz ausnahmslos den bisherigen Temperaturabfall bewirkt hatte. Im Ganzen also 30 übereinstimmende Beobachtungen mit 12 Controlversuchen.

und meistentheils viel weniger schwitze, als wenn der Controle wegen ihm sein Cognac entzogen wurde.

Jürgensen (cf. Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873.) hat constatirt: „Bei dem gesunden ruhenden Menschen findet eine erhebliche Herabsetzung der Körperwärme durch solche Chininmengen, welche bei dem Fiebernden sicher diese Wirkung haben, nicht statt.“ Dem scheint zu entsprechen, was ich im folgenden dritten Falle vom Alkohol gesehen habe.

Zur Beobachtung diente mir der Gefreite S., 22 Jahre alt, der, mit einer in der Tiefe bestehenden Phlegmone des linken Oberschenkels behaftet, im April vorigen Jahres in's Lazareth aufgenommen wurde. Die Entzündung trat in grosser Ausdehnung auf; mehr oder weniger grosse Abscesse zeigten sich an verschiedenen Stellen der hinteren Fläche des Oberschenkels. — Erst in der Zeit der Reconvalescenz, wo kein Fieber mehr vorhanden war, bot sich mir Gelegenheit, Versuche mit Alkohol anzustellen.

Ort und Dauer der Messung, wie früher angegeben; Patient befand sich im Bette und wurde während der Untersuchungen unter gleichen Lebensbedingungen gehalten. 200 Ccm. reinen Cognacs (entsprechend 90 Ccm. absol. Alkohol), verdünnt mit der dreifachen Menge Wassers und etwas Zucker wurden jedesmal um 3 Uhr 15 Min. Nachmittags auf einmal gegeben.

Ohne						mit Cognac					
Dat.	Zeit			Temperatur		Dat.	Zeit			Temperatur	
31. Mai	3 Uhr	4 Uhr	5 Uhr	38,2	38,2	38,4					
1. Juni	3 -	4 -	5 -	38,2	38,3	38,3					
2. -	3 -	4 -	5 -	38,2	38,2	38,4					
							3. Juni	3 Uhr	4 Uhr	5 Uhr	37,1 36,7 36,8
							4. -	3 -	4 -	5 -	37,5 37,3 37,4
5. -	3 -	4 -	5 -	37,4	37,4	37,5					

Trotz der doppelt starken Quantität Alkohol ist also kein so grosser Abfall der Temperatur erfolgt, als in den beiden Fieberfällen. Ganz analog dem Chinin scheint also für den Alkohol das nehmliche Gesetz zu existiren, dass Anwesenheit von Fieber ein mehr sicheres Eingreifen bedingt. Auch die Gewöhnung kommt bekanntlich im fieberfreien Zustand sehr in Betracht.

Ungünstige Wirkungen auf das Allgemeinbefinden verursachte das alkoholische Getränk auch in diesem Falle nicht; das Sensorium war nicht benommen und keinerlei Symptome einer Trunkenheit waren zu constatiren. —

Es bestätigen somit die von mir angestellten Versuche die Angaben von Binz und seinen Schülern, dass der Alkohol da, wo er wirke, meistens temperaturerniedrigend wirke. Ich bin

ebenfalls weit davon entfernt zu glauben, dass in allen [1]) fieberhaften Krankheiten sich der Alkohol von nennenswerthem Einfluss auf die Temperatur zeige; versprechen wir uns dies ja auch nicht vom Chinin z. B. bei Febris hectica oder bei Remittens. Nur muss man über die Dosirung sich klar werden. „50 oder 100 Ccm. absoluter Alkohol" klingt entsetzlich giftig, und in diesem Sinne habe ich oft verschiedene Aerzte sich aussprechen hören. Und doch, wenn wir, wie ich es selbst that, Bier analysiren, so zeigt sich, dass in jedem Liter gewöhnlichen deutschen Gebräues wir gegen 40—50 Ccm. Alkohol aufnehmen. Von drei hiesigen Proben gab im Geisler'schen Vaporimeter die eine 4,0 Vol.-Proc., die beiden andern 4,4 und 50,1. Mit den gebräuchlichen Rhein-, Mosel- und Bordeaux-Weinen ist es nicht anders; die Flasche zu 800 Ccm. gerechnet, sind durchschnittlich 80 Ccm. absoluten Alkohols darin enthalten. Die meisten erwachsenen Männer vertragen das und noch mehr, ohne zu wanken. Im Fieber steigt bekanntlich schon wegen der raschen Zerstörung des Alkohols die Toleranz des Nervensystems für ihn bedeutend. Alle dem gegenüber ist es deshalb unlogisch, von jenen Dosen von 5—15 Ccm.[2]) irgend etwas zu erwarten, und durchaus angemessen, wenigstens zu den Gaben zu greifen, die wir auch bei gesundem Zustande als unschädlich kennen.

Die richtige Dosirung nun vorausgesetzt, so will ich keinen besonderen Werth gerade auf die fieberwidrige Kraft des Alkohols legen. Das ist meines Wissens in Deutschland auch nie geschehen. Ich constatire hier nur, dass der Alkohol, da wo er wirkte, nicht nur das Fieber nicht erhöhte, sondern sogar etwas herabsetzte. Andere Indicationen für ihn, deren es ja so viele giebt, finden also das alte vorurtheilsvolle Hinderniss nicht, womit sie bis in die neueste Zeit behaftet waren.

[1]) Fourrier, chirurgien adjoint des hôpitaux de Compiègne (cf. Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale. 6e Livraison. 30. Sept. 1873) wandte während des Krieges 1870-1871 den Alkohol, ebenfalls bei Soldaten von uns, im Typhus an in Gaben von 30 — 40 Grm. und beobachtete durch gleichzeitige Controlen, dass derselbe auf den Verlauf der Krankheit einen günstigen Einfluss ausübte, indem die Dauer abgekürzt wurde; ferner dass, wo Delirien auftraten, diese rasch cessirten.

[2]) Dass Senator (cf. Untersuchungen über den fieberhaften Prozess, Berlin 1873) keine durchschlagenden Resultate erzielte, hat darin seinen Grund, dass die Dosen, 30—50 Grm. Spirit. vini rectificatiss. pro die, entschieden viel zu niedrig gegriffen sind.

Dass man sich am Krankenbette mehr noch, wie im gesunden Zustande vor allen unreinen, besonders vor den fuselölhaltigen Alkoholicis zu hüten hat, versteht sich von selbst. Um sicher zu gehen, thut man am besten, sich des Spirit. vini rectificatiss. (nach der Pharmacop. Germanica 90—91 Volumprocent absoluten Alkohols enthaltend) zu bedienen, den man passend mit Wasser, wenig Citronensaft und Zucker verdünnt. —

Demnächst gedenke ich auch eine Reihe von Beobachtungen mitzutheilen, die einen günstigen Erfolg von localer Behandlung der Diphtheritis des Rachens mit absolutem Alkohol ergeben haben.

Bonn, den 17. Febr. 1874.

XXIII.

Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten, über Harncylinder und Fibrinausschwitzung.

Von Dr. H. Senator, Docent in Berlin.

Wenn im Harn Eiweiss erscheint, welches nicht von gröberen, dem unbewaffneten Auge erkennbaren Beimengungen eiweisshaltiger Flüssigkeiten abgeleitet werden kann, so sucht man gewöhnlich den Grund dafür entweder in einer Erhöhung des Blutdrucks in den Nierengefässen, oder in einer Veränderung der zwischen Blut und Nierensecret befindlichen Membranen, oder endlich in dem Auftreten abnormer Eiweisskörper im Blutplasma, welche leichter als die gewöhnlich darin vorhandenen jene Scheidewände durchdringen, wie dies z. B. vom Hämoglobin oder dem Hühnereiweiss angenommen wird. Es mag dahin gestellt bleiben, ob wirklich jede der drei eben genannten Bedingungen eine echte pathologische Albuminurie hervorbringen kann, oder ob, wie aus Stockvis' Untersuchungen [1])

[1]) Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie (Extrait du journal publié par la Société royale des sciences méd. et nat.). Bruxelles 1867.

hervorzugehen scheint, nur die erstgenannte, die Erhöhung des Blutdrucks, die alleinige und wesentliche Ursache ist, in jedem Fall stammt hiernach das Eiweiss des Harns unmittelbar aus dem Blute, es tritt aus diesem zugleich mit anderen Harnbestandtheilen in jenen über. Da aber die Blutflüssigkeit schon unter normalen Verhältnissen mehrere Eiweisskörper enthält, so erscheint es danach fast selbstverständlich, dass nicht blos ein einziger von diesen Eiweisskörpern und nicht immer nur ein und derselbe in den Harn übertritt, dass also bei Albuminurie mehrere Eiweisskörper im Harn vorkommen und vielleicht selbst mehr noch als im normalen Blut, wenn es wahr ist, was oft genug schon behauptet wurde, dass verschiedene Modificationen von Eiweiss im kranken Blut auftreten.

Es liegen allerdings ältere, ganz vereinzelte Angaben über das ausnahmsweise Erscheinen besonderer, vom Serumeiweiss abweichender, Eiweissarten im Harn vor, so von Bence Jones [1]), Boedecker [2]) Béchamp [3]), Terreil [4]) und Pavy [5]), indess erst J. C. Lehmann [6]) in Kopenhagen hat mit Bestimmtheit angegeben, dass in jedem eiweisshaltigen Harn ausser dem eigentlichen Serumeiweiss auch (Para-)Globulin allerdings in ganz geringen Mengen vorhanden ist. Die wenigen anderen Forscher, welche noch den Harn in dieser Beziehung untersucht haben, stimmen durchaus nicht miteinander überein. Stockvis [7]) hat in keinem einzigen Eiweissharn das Paraglobulin gefunden, Gerhardt [8]) nur einige Mal, andere Male nicht, Edlefsen [9]) endlich wieder ausnahmslos in jedem der zahlreichen von ihm geprüften Fälle und zwar im Allgemeinen um so mehr, je reicher der Harn an Eiweiss überhaupt war, immer aber ebenso wie Lehmann nur in ganz geringen Mengen, so dass die charakteristische Eigenschaft des Paraglobulins, sein fibrinoplastisches Vermögen, bei diesen Untersuchungen noch von Niemandem festgestellt worden ist. Wenn schon dieser

[1]) Philos. Transact. 1848. I. p. 55.
[2]) Archiv f. wissensch. Heilk. I. 3.
[3]) Comtes rendus 1865. II. 251.
[4]) Gaz. des hôpit. 1863. 63.
[5]) Lancet 1868 May.
[6]) Dieses Archiv Bd. XXXVI. S. 125.
[7]) l. c. S. 11 f.
[8]) Deutsches Archiv f. klin. Med. V. 212.
[9]) Ebenda VII. 67.

Umstand und der Mangel an Uebereinstimmung in einer an sich interessanten und anscheinend nicht schwer zu beantwortenden Frage zu erneuten Untersuchungen auffordern musste, so bestimmte mich insbesondere dazu noch die Ueberlegung, dass jene Eingangs erwähnte Annahme, von welcher auch die letztgenannten Forscher ausgingen, und wonach bei echter Albuminurie der Harn sein Eiweiss immer und einzig und allein unmittelbar aus dem Blute erhalten und dabei dieselben Eiweisskörper, wie dieses, aufweisen müsste, dass, sage ich, jene Annahme nicht unbedingt gültig sein könne und nicht alle Möglichkeiten erschöpfe. Denn erstens ist es durchaus nicht nothwendig, dass stets alle Eiweisskörper des Blutplasmas miteinander aus den Gefässen in den Harn übergehen, es ist vielmehr nach ihrem verschiedenen Verhalten in Bezug auf Osmose und Filtration, zumal bei Gegenwart von Salzen, wohl denkbar, dass einer von ihnen austritt unter Bedingungen, die dem anderen den Durchgang nicht gestatten oder sogar erschweren [1]), und zweitens scheint mir die Möglichkeit doch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass das Eiweiss wenigstens theilweise auch noch von anderen Quellen, als gerade von dem Blutstrom geliefert werde, nehmlich von dem Parenchym des harnabsondernden Apparates selbst und insbesondere auch von den Epithelzellen der Harnkanälchen. Man weiss, dass diese aus vielerlei Ursachen Veränderungen eingehen, durch welche sie aus ihrem mehr oder weniger festen, organisirten Zustande sich allmählich verflüssigen und zerfallen, wie auch andere Epithelien zerfallen und auf den verschiedenen Stufen dieser Umwandlung ein sehr verschiedenes chemisches Verhalten zeigen, welches zur Bezeichnung der albuminösen, schleimigen, colloiden und fettigen Entartung geführt hat. Warum sollte das Eiweiss solcher in der albuminösen Entartung begriffenen Zellen, die fortwährend von einer zur Lösung von Eiweisskörpern so sehr geeigneten Flüssigkeit, wie das Nierensecret ist, bespült werden, nicht in dieses übergehen? Ich weiss wohl, dass in gewissen Zuständen, bei denen dieser Zerfall gerade am schnellsten auftritt und am stärksten ausgesprochen ist, wie bei der acuten Phosphorvergiftung oder der acuten Leberatrophie oder auch bei den Pocken, gelöstes Eiweiss nicht immer im Harn gefunden wird,

[1]) S. Kühne, Lehrb. der physiol. Chemie. 1868. S. 223; Voit und Bauer, Zeitschr. f. Biol. 1869. V. 536; Aronstein, Pflüger's Archiv VIII. S. 75

llein hier tritt eben der fettige Zerfall der Zellen so schnell ein, ass sie sich vielleicht gar nicht oder nur ganz kurze Zeit in dem ustand der albuminösen Entartung befinden, also zur Lösung achweisbarer Mengen von Eiweiss keine Zeit bleibt, während da-egen Fett vom Urin mitgeschwemmt wird. Muss man also we-igstens die Möglichkeit zugeben, dass unter Umständen auch das en Epithelien der Harnkanäle angehörende Eiweiss und namentlich ır Protoplasma in den Harn übergeht, so ist damit vielleicht auch ie Möglichkeit für das Auftreten eines ganz neuen, wenigstens im lute bisher noch niemals aufgefundenen Eiweisskörpers, des Myo-ins, gegeben, denn es ist mehr als wahrscheinlich, dass das iweiss des todten Zellprotoplasmas Myosin ist oder ihm chemisch anz nahe steht [1]). Endlich könnten die Epithelien bei ihrem ntergang auch einen Eiweisskörper liefern, der einem der im lute vorhandenen ganz gleich oder ähnlich ist, ein Globulin, so ut wie die Knorpel- und Corneazellen oder die Krystalllinse. elbst dann also, wenn nur dieselben Eiweisskörper im Harn ge-ınden werden, wie im Blute, ist damit noch nicht ihre alleinige nd unmittelbare Abstammung aus dem Blut bewiesen.

Jedenfalls hätten wir bei echter Albuminurie entweder immer ine ganze Reihe von im Harn gelösten Eiweisskörpern zu erwarten, ehmlich die als Bestandtheile der Blutflüssigkeit bekannten (fibrino-ene und fibrinoplastische Substanz, Alkalialbuminat, Serumalbumin) nd ausserdem noch andere, wie vielleicht das Myosin, oder auch ır einzelne davon, je nach den besonderen Umständen des Falles, nd es liesse sich hieran vielleicht die Hoffnung knüpfen, aus dem ısschliesslichen, oder überwiegenden Auftreten des einen oder ıderen jener Körper im Harn, einen Schluss auf die eigenthümliche ıtur der einzelnen die Albuminurie bedingenden Zustände machen ı können.

Es schien mir jedenfalls der Mühe werth, auch in dieser Rich-ng den Eiweiss-Harn zu untersuchen, d. h. zu untersuchen nicht os, ob überhaupt verschiedene Eiweisskörper und welche in dem ·in auftreten, was ja auch noch nicht sichergestellt ist, wie oben gegeben wurde, sondern auch, ob hier Verschiedenheiten obwalten, d wenn dies der Fall ist, ob die Verschiedenheiten sich auf

[1]) S. Kühne l. c. S. 333; Hoppe-Seyler, Handb. der physiol. und pathol.-chem. Analyse. Berlin 1870. S. 202.

bestimmte Affectionen im Bereich der harnabsondernden Organe zurückführen lassen. Allerdings sind gerade bei diesen Untersuchungen die Schwierigkeiten derart, dass an eine Erfüllung jener weitgehenden Hoffnungen vorläufig kaum gedacht werden konnte. Denn einmal sind die verschiedenen Eiweisskörper selbst ihren chemischen Bestandtheilen nach noch zu wenig gekannt, ihre scharfe Sonderung von einander ist noch durchaus nicht in befriedigender Weise möglich, sie sind in ihrem Verhalten sehr veränderlich, je nach dem Ort ihres Vorkommens, nach der Art ihrer Ausscheidung, ihrer Darstellung und Aufbewahrung, so dass, wo es sich um ein Gemisch derselben und vielleicht nur um geringe Mengen handelt, leicht Zweifel über die Natur der einzelnen aufsteigen können, dann aber bestehen bekanntlich die verschiedenen mit Albuminurie einhergehenden Affectionen der Niere selten ganz rein für sich, vielmehr compliciren sie sich von Anfang an oder im Verlauf der Krankheit in mannichfacher Weise mit einander. Eine parenchymatöse Affection verbindet sich mit einer interstitiellen, eine interstitielle mit einer amyloiden Gefässentartung, oder es tritt zu jedem dieser Zustände eine venöse Hyperämie, eine Stauung, durch irgend eine entferntere Ursache bedingt, hinzu, so dass wenigstens für die letzte der eben gestellten Fragen nur eine Minderzahl aller Fälle von Nierenerkrankungen überhaupt brauchbar ist. In Anbetracht aller dieser Schwierigkeiten scheint mir das Ergebniss, zu welchen die in diesem Sinne zum ersten Mal angestellten Untersuchungen geführt haben, bemerkenswerth genug, denn, wie ich gleich vorweg anführen will, geht aus ihnen hervor, dass allerdings mehrere Eiweisskörper im Harn vorkommen, aber bei verschiedenen Zuständen in verschiedener Menge und in wechselnden Verhältnissen zu einander, so dass, in vielen Fällen wenigstens, an ein blosses und gleichmässiges Austreten der Eiweisskörper aus der Blutflüssigkeit nicht gedacht werden kann, zumal da Eiweisskörper im Harn zu fehlen scheinen, die im Blute vorhanden sind, sowie umgekehrt dort solche nachweisbar sind, welche hier, im Blute, bisher nicht gefunden wurden.

Dieses Ergebniss stützt sich auf etwa 70 Einzeluntersuchungen des Harnes von 27 Fällen echter, d. h. durch abnorme Zustände in den Nieren bedingter Albuminurie und zwar sind hierin nur solche einbegriffen, in denen die bis jetzt mit Sicherheit unterscheid-

aren früher als Morbus Brightii zusammengeworfenen Affectionen heils ganz rein, theils nur in ganz geringem Grade miteinander omplicirt, bestanden, wie aus den Erscheinungen während des Lebens mit Bestimmtheit anzunehmen war und in einer Anzahl von ällen auch durch die Section bestätigt wurde. Es sind dies tauungshyperämie (5 Fälle), chronische diffuse Nephritis (13 Fälle), acute Nephritis (3 Fälle) und amyloide Degeeration (6 Fälle). Bei der eigentlichen parenchymatösen Nephris, wozu ich die acut bei gewissen Vergiftungen und Infectionen uftretenden Zustände rechne, sowie bei katarrhalicher Nephritis habe ch nur einige wenige Mal und in unvollkommener Weise den Harn ür die hier uns beschäftigenden Fragen untersuchen können, theils veil sie mir seltener vorgekommen sind, theils weil dabei der Eiveissgehalt des Urins überhaupt nur gering ist. Diese scheide ich aher ganz aus, ebenso wie einige andere, welche ich bei complirten Zuständen ganz zu Anfang untersuchte, als sich meine Aufnerksamkeit nur erst überhaupt auf die Möglichkeit, mehrere Eiweisskörper im Harn nachzuweisen gerichtet hatte, nicht aber auf etwaige Verschiedenheiten bei verschiedenen Zuständen.

Die Untersuchung des Urins wurde im Allgemeinen nach derselben Methode, deren man sich zur Trennung der Eiweissstoffe im Serum oder serösen Flüssigkeiten bedient, angestellt. Wenn er nach dem Filtriren in der gewöhnlichen Weise (mit Salpetersäure und Kochen) geprüft, sich eiweisshaltig erwies, so verdünnte ich ihn mit Wasser und zwar nicht mit einer bestimmten Menge, sondern je nach seiner ursprünglichen Concentration mit soviel Wasser, dass er ein spec. Gewicht von 1,003—1,002 oder selbst noch weniger erreichte, sein procentischer Gehalt an festen Bestandtheilen also verschwindend klein wurde. Eine Trübung habe ich bei blossem Wasserzusatz nur selten wahrnehmen können und auch, wo sie eintrat, war sie so schwach, dass man über ihr Bestehen leicht zweifelhaft sein konnte, zumal da stark eiweisshaltiger Harn ohnehin nicht immer ganz klar filtrirt und die beim Vermischen mit Wasser und Umrühren aufsteigenden Schaumbläschen eine Täuschung noch leichter machen[1]). In den verdünnten Harn wurde

[1]) Nur in einem besonderen, nicht zur eigentlichen Albuminurie gehörenden Fall (Croupöse Affection der Harnorgane), von welchem noch später die Rede sein wird, trat schon beim blossen Verdünnen des Harnes eine unverkennbare Trübung auf.

Kohlensäure 2—4 Stunden lang eingeleitet. In jedem eiweisshaltigen Harn entstand danach eine Trübung, allerdings in verschiedenem Grade, aber nur in einem Theil der Fälle setzte sich, nachdem das Gemisch in einem hohen Cylinderglase 24—48 Stunden an einem kühlen Orte gestanden hatte, ein deutlicher Niederschlag ab. Wo dies der Fall war, wurde die Flüssigkeit vorsichtig von dem Bodensatz abgehoben und dieses in dem Reste vertheilt untersucht.

Der Niederschlag war milchweiss, von feinflockiger Beschaffenheit und löste sich vollständig auf Zusatz stark verdünnter (1 pCt. und weniger) Salzsäure, sowie einiger Tropfen Chlornatriumlösung, ebenso in concentrirter Essigsäure; aus der Salzlösung schied er sich meistens auf Zusatz von Kochsalzkrystallen wieder aus, immer aber und vollständig durch Erhitzen, so dass, so oft daraufhin untersucht wurde, in dem Filtrat davon keine Spur eines Eiweisskörpers mehr nachweisbar war. Die durch Erhitzen ausgeschiedenen Flocken lösten sich in Essigsäure (wenigstens auf Zusatz mässiger Mengen) nicht wieder. Beim Durchleiten von Sauerstoff, welches einige Mal versucht wurde, klärte sich die, eine Probe jenes Kohlensäure-Niederschlags enthaltende Flüssigkeit nur wenig auf.

Hiernach ist es unzweifelhaft, dass der durch Kohlensäure aus dem stark verdünnten Harn gefällte Körper zur Klasse der Globuline (Hoppe-Seyler) gehört[1]).

Den stärksten Gehalt an diesem Körper zeigten die sechs Fälle von amyloider Degeneration und zwar vier davon bei wiederholter Untersuchung jedes Mal. Immer gelang es hier einen Niederschlag in hinreichender Menge zu sammeln, nicht nur, um alle angeführten Reactionen damit anzustellen, sondern auch seine etwaige fibrinoplastische Eigenschaft zu prüfen. Hierzu wurde der Rest des Niederschlages in der Flüssigkeit ver-

[1]) Auf einzelne Abweichungen von den für die Globuline angegebenen Reactionen ist um so weniger Gewicht zu legen, als in den Angaben selbst durchaus keine Uebereinstimmung herrscht. So giebt Kühne (l. c. S. 168) an, dass Lösungen des Paraglobulins in der Hitze nicht gerinnen, während A. Schmidt (Reichert u. du Bois-Reymond's Archiv 1862. S. 438), Hoppe-Seyler (l. c. S. 196) und Eichwald (Beiträge zur Chemie etc. Berlin 1873. S. 40) das Gegentheil angeben, nach Kühne und Schmidt klärt Sauerstoff die von Paraglobulin getrübte Flüssigkeit, nach Eichwald nicht. Kleine Verschiedenheiten mögen wohl auch durch das längere Stehen unter Wasser bedingt sein.

theilt, mit einer Spur Aetznatron geklärt, filtrirt und zu filtrirter Pericardial- oder Peritonealflüssigkeit gesetzt. Schon beim Umschütteln trübte sich ausnahmslos die Flüssigkeit und am anderen Tage hatte sich ein mehr oder weniger reichlicher flockiger Niederschlag gebildet. Diese Flocken, einige Mal näher untersucht, lösten sich weder auf Zusatz von Kochsalzlösung, noch Essigsäure, noch verdünnter Salzsäure. — In allen 6 Fällen waren, wie dies die Regel ist bei reiner amyloider Entartung der Nieren der Harn stark eiweisshaltig, klar, theils ganz ohne jedes Sediment, theils mit einem äusserst sparsamen, auf dem Filter kaum zu sammelnden Bodensatz, in welchem sehr wenige blasse hyaline Cylinder, hier und da ein lymphoides Körperchen und eine Epithelzelle aus den Harnkanälchen gefunden wurden. Die Farbe des Harns war in 5 Fällen blass, in 1 Fall dunkel [1]), sein spec. Gewicht 1,010—1,017, die 24stündige Menge nicht vermindert, öfters vermehrt.

Nächst dem Harn bei amyloider Degeneration schien derjenige bei acuter Nephritis reich an Paraglobulin zu sein, soweit ich nach 3 Fällen, von denen 2 im Gefolge von Scharlach, 1 von Diphtherie auftraten, urtheilen kann. Der Harn war sparsam, stark sauer, dunkel, schwer, stark eiweisshaltig und, mit einem reichlichen Bodensatz, in welchem viele hyaline, sowie dunkle, körnige und mit Formelementen besetzte Cylinder zu sehen waren; die Formelemente, welche sich vielfach auch frei in der Flüssigkeit fanden, bestanden aus lymphoiden Körperchen, rothen Blutzellen in grosser Menge, Nierenepithelien auf verschiedenen Stufen des Zerfalls und Micrococcen (in einige Stunden altem Harn). Entsprechend dem starken Gehalt an rothen Blutkörperchen war der Paraglobulinniederschlag mehrmals röthlich gefärbt und eben deswegen möchte auch wohl sein reichlicheres Vorkommen weniger auffallend erscheinen.

Dagegen fand sich bei chronischer diffuser Nephritis, von welcher ich die meisten Fälle (13) und wiederholt untersucht habe, so wenig Paraglobulin, dass sich häufig gar kein sammelbarer Niederschlag aus der Trübung absetzte und nur zwei Mal soviel, dass ausser den obengenannten Reactionen noch die fibrinoplastische

[1]) Hier bestand wohl noch eine Complication mit anderen Zuständen (Stauung?), doch finde ich in meinen Notizen darüber Nichts. Vgl. unten.

Probe gemacht werden konnte. Von einem geringen Eiweissgehalt im Ganzen konnte dies nicht abhängen, denn die untersuchten Harne waren in der Regel eiweisshaltig, und ganz schwach eiweisshaltigen Harn, wie er bei der Schrumpfniere sich findet, habe ich fast gar nicht benutzt. Es konnte ferner eine Verschiedenheit in den nachweisbaren Mengen von Paraglobulin auch durch die verschiedenen Mengen des zur Prüfung verwandten Harnes bedingt sein, und es hätte deshalb immer der in gleichen Zeiträumen entleerte Harn, etwa immer die 24stündige Menge oder ein bestimmter Theil davon, in Arbeit genommen werden müssen. Ich gestehe, diese Vorsicht im Anfang allerdings versäumt zu haben, da ich die Tragweite dieser Untersuchungen noch nicht übersah und, wie es eben zu gehen pflegt, erst im Laufe derselben sich allerhand Fragen mir aufdrängten, an die ich vorher nicht gedacht hatte. Späterhin aber, in 7 Fällen chronischer diffuser Nephritis, habe ich stets den 10. Theil der 24stündigen Urinmenge genommen und auch in diesen, verglichen mit 2 genau ebenso behandelten Fällen von Amyloidentartung war der Unterschied im Paraglobulingehalt auffallend und stand nicht im Verhältniss zum Gesammteiweiss. — Eine genaue Gewichtsbestimmung jenes ist bei den geringen Mengen, um die es sich überhaupt handelt, kaum thunlich, zumal da, erstens um es zu sammeln, ungeheure Wassermengen durch ein kleines Filter filtrirt werden müssten, in welches das Paraglobulin ganz einzieht und zweitens auch das Filtrat nicht immer klar ist. Ich kann daher den Unterschied nicht genau in Zahlen ausdrücken, aber doch als ein schlagendes Beispiel anführen, dass die 24stündige Menge eines Amyloidharnes mit 17,16 Grm. coagulirtem Eiweiss aus ihrem 10. Theil einen ansehnlichen Paraglobulinniederschlag fallen liess, während bei einem noch jetzt von mir beobachteten Patienten mit chronischer diffuser Nephritis, dessen Harn auf Zusatz von Salpetersäure und Erhitzen von Eiweiss starrt und welcher ein Mal 24,2 Grm. Eiweiss in 24 Stunden entleerte, der gleich grosse Tagesantheil einen viel geringeren Bodensatz von (Para) Globulin liefert.

Der Unterschied in dem Verhalten des Harnes der beiden genannten Nierenerkrankungen erschien mir um so auffallender, als bekanntlich bei reiner Amyloidentartung Blut, oder rothe Blutkörperchen gewöhnlich gar nicht, höchstens ganz vereinzelt, nach langem Suchen gefunden werden, während sie bei der Nephritis, so

lange wenigstens der Entzündungsprozess nicht ganz abgelaufen ist, bekanntlich niemals fehlen und häufig in solcher Menge vorhanden sind, dass schon das unbewaffnete Auge den Harn als bluthaltig erkennt. Ja es schien mir, dass bei dieser chronischen Nephritis ein sehr beträchtlicher Blutgehalt vorhanden sein kann, ohne dass das Paraglobulin sehr auffallend zunimmt, denn ich habe einige Mal aus Urin von schwach fleischwasserfarbenem Aussehen gegen mein Erwarten wenig Paraglobulin erhalten. Erst bei ausgesprochen blutiger Färbung nahm dessen Menge erheblich zu. —

Bei den 5 Fällen von Stauungshyperämie der Nieren, in denen der Harn die bekannten Eigenschaften des Stauungsharnes zeigte und einige Mal auch mässig viele hyaline Cylinder enthielt, war stets eine geringe Menge, durch Kohlensäure gefällten Eiweisses nachweisbar und hier, wie es schien, im Verhältniss zum Eiweissgehalt, mit diesem zu- oder abnehmend. Die fibrinoplastische Wirksamkeit habe ich in diesen Fällen nicht geprüft. —

Die von dem Paraglobulinniederschlag abgehobene Flüssigkeit, oder wo ein solcher sich nicht gebildet hatte, die ganze Flüssigkeit wurde filtrirt, zuweilen durch doppelte Filter und wenn das Filtrat klar erschien, was, wie gesagt, nicht immer der Fall war, mit ein Paar Tropfen verdünnter Essigsäure versetzt und stehen gelassen. Mehrmals entstand danach, selbst wenn bei nochmaliger Durchleitung von Kohlensäure das Filtrat klar geblieben war, eine schwache Trübung, einige wenige Male nach 24—48 Stunden auch ein überaus geringer Niederschlag. Beide, Trübung und Niederschlag, schienen sich gegen Säuren und Kochsalzlösung nicht anders zu verhalten, wie der erst erhaltene Niederschlag, so dass vielleicht durch die Essigsäure doch noch ein Rest von Paraglobulin (oder fibrinogener Substanz?) ausgefällt wurde. Mit Sicherheit liess sich hierüber nicht entscheiden, weil bei den Proben im Reagensglase ein Unterschied zwischen Trübung und Klärung kaum noch zu erkennen war. Sollte also der zweite, durch Essigsäure gefällte, Körper, Alkalialbuminat, Serumcasein (Kühne, Eichwald) [1]) gewesen sein, so könnte es sich höchstens und auch nur in einem Theil der Fälle um kleine Spuren davon gehandelt haben. In dieser Beziehung kann ich über ein verschiedenes Verhalten der verschiedenen Nierenaffectionen Nichts angeben. —

[1]) Von diesem Autor dem Syntonin gleichgestellt.

Das essigsaure Filtrat endlich habe ich einige Mal noch benutzt, um die Gerinnungstemperatur des darin enthaltenen Serumeiweisses zu prüfen. Die Temperatur, bei welcher deutliche Trübung eintrat, schwankte in den einzelnen Fällen zwischen 58° und 63° C., eine flockige Ausscheidung erfolgte bei 71°—75° C. Hiernach, sowie nach seiner Löslichkeit in Wasser und der Nichtfällbarkeit durch ganz schwache Säuren ist dasselbe als Serumeiweiss hinlänglich gekennzeichnet, da von Eiweiss hier wohl abgesehen werden kann. Die von Stokvis[1]) für jenes angegebene Eigenschaft sich, zum Unterschied von diesem in einem grossen Ueberschuss concentrirter Salpetersäure zu lösen, kann ich durchaus bestätigen, denn ich habe den im unverdünnten Harn durch die Säure hervorgebrachten Eiweissniederschlag auf Zusatz grosser Mengen meistens ganz, einige Mal nur zum grössten Theil wieder schwinden gesehen.

Nach vollständiger Ausfällung durch Kochen ist im Filtrat weder durch Mineralsäuren, noch durch Neutralisiren Eiweiss nachzuweisen, es ist also auch frei von Acidalbumin (Syntonin), das sich beim längeren Stehen und Kochen der mit Essigsäure schwach angesäuerten Flüssigkeit vielleicht hätte bilden können[2]). Dagegen kann noch Pepton darin enthalten sein. Zum Nachweis desselben habe ich nicht den verdünnten, sondern den ursprünglichen Harn benutzt, da der verdünnte Harn jedenfalls erst hätte wieder stark eingeengt werden müssen, um deutliche Reactionen zu geben. Der Harn wurde unter Zusatz einer Spur von Essigsäure bis zur flockigen Gerinnung alles Eiweisses aufgekocht, filtrirt, mit der dreifachen Menge starken Alkohols geschüttelt, stehen gelassen und der Niederschlag mit Alkohol ausgewaschen. Die Ausbeute war in den Paar Fällen, welche ich überhaupt geprüft habe, immer nur gering, aber doch hinreichend, um festzustellen, dass der Körper sich in Wasser löste, mit Salpetersäure gekocht, sich gelb und auf Zusatz von Ammoniak oder Kali tief dunkelgelb färbte, mit Kali und Kupfervitriol erwärmt violet wurde, und mit salpetersaurem Quecksilberoxyd eine starke Fällung und beim Erhitzen rosenrothe Färbung gab. Eine Fällung oder nur eine Trübung erzeugten in der wäss-

[1]) l. c.

[2]) Beim Neutralisiren entsteht nicht selten noch ein leichter Niederschlag, der aber von Phosphaten herrührt.

rigen Lösung auch Pikrinsäure, Sublimat und Bleiessig, letzteres löste im Ueberschuss die Trübung wieder auf.

Ob das so nachgewiesene Pepton schon ursprünglich im Harn vorhanden gewesen sei, muss ich unentschieden lassen, da nach Meissner[1]) und Subbotin[2]) eine Umwandlung der Albuminkörper wenigstens in Spuren von Pepton schon durch die blosse Einwirkung kochenden Wassers stattfinden kann, welche Einwirkung ja bei dem beschriebenen Darstellungsverfahren stattgefunden hat. Andererseits waren es doch nicht immer nur Spuren von Pepton, die ich fand, sondern deutlich nachweisbare Mengen und liegen ferner Thatsachen vor, welche für das ursprüngliche Vorhandensein von Pepton schon im frisch entleerten Urin sprechen. So fand Gerhardt[3]) im Harn bei verschiedenen fieberhaft Erkrankten einen nicht durch Kochen und Salpetersäure, wohl aber durch Alkohol fällbaren, also peptonartigen Eiweisskörper, der sich aus gewöhnlichem (durch Kochen und Mineralsäuren gerinnbarem) Eiweiss nicht gebildet haben konnte, da dieses eben nicht nachweisbar war. Eichwald[4]) giebt ferner an, dass flüssiges Eiweiss in Berührung mit thierischen Geweben bei Körpertemperatur sich leicht in Pepton umwandelt. Es wäre hieraus also erklärlich, dass das Eiweiss des Harnes auf seinem Wege durch die Harnkanälchen und Harnleiter und beim Verweilen in der Blase wenigstens theilweise eine Umwandlung in Pepton erlitten.

Fasse ich das bisher Gesagte zusammen, so hat sich Folgendes ergeben:

1) In jedem Harn, welcher coagulables Eiweiss enthält, ist ausser Serumalbumin stets auch (Para-)Globulin nachweisbar, dessen Menge nicht allein von dem Gesammteiweissgehalt abhängt, sondern verschieden sein kann nach den verschiedenen Zuständen der erkrankten Nieren. Soweit die wenigen Beobachtungen schon einen Schluss gestatten, scheint von chronischen Nierenleiden die Amyloidenentartung den an Paraglobulin verhältnissmässig reichsten Harn zu liefern.

[1]) Henle und Pfeufer's Ztschr. für rat. Med. VIII. S. 282.

[2]) Ebenda XXXIII. S. 64. W. Schmidt (Ztschr. f. analyt. Chemie 1869. 130) stellt übrigens diese Einwirkung der Hitze in Abrede.

[3]) l. c. S. 216. [4]) l. c. S. 223.

2) Alkalialbuminat oder ein Körper, welcher aus dem Blutserum nach Ausfällung des Paraglobulins durch Essigsäure erhalten wird, scheint im Harn gar nicht oder vielleicht nur in kleinen Spuren vorzukommen.

3) Pepton ist in jedem eiweisshaltigen Harn in geringen Mengen vorhanden und tritt (nach Gerhardt) unter Umständen auch in solchem Harn auf, welcher kein coagulables Eiweiss enthält.

In diesen Sätzen ist schon das bestätigt, worauf ich im Eingang dieser Abhandlung hingewiesen habe, dass nehmlich keineswegs das Eiweiss des Harnes in allen Fällen einfach von einem Austreten des Eiweisses aus dem Blute abgeleitet werden könne. Wenigstens muss man zugeben, dass hierbei eine gewisse Auswahl stattzufinden scheint, oder dass mit den Eiweisskörpern des Blutes, nachdem sie das Gefässsystem verlassen haben, eine Veränderung vorgeht, in Folge deren einzelne (wie Alkalialbuminat) im Harn nicht mehr wiederzufinden sind, während dagegen andere (wie Pepton), die im Blute nicht oder nur in Spuren gefunden werden, in deutlich erkennbaren Mengen erscheinen [1]). Das Eiweiss des Harnes im Ganzen ist aber nicht einfach dem unveränderten Eiweiss der Blutflüssigkeit gleichzusetzen. Wie weit ausserdem noch das Nierenparenchym, die Epithelien als Quelle für das Harneiweiss betheiligt ist, lässt sich aus der blossen chemischen Untersuchung nicht entscheiden, denn man ist nicht im Stande durch chemische Kennzeichen den Ursprung der verschiedenen Eiweisskörper zu erschliessen. Das Myosin namentlich, oder ein ihm nahestehender Körper, könnte neben anderen Globulinen (z. B. den fibrinbildenden Substanzen) kaum entdeckt werden, und wenn wir die fibrinoplastische Wirksamkeit des durch Kohlensäure gefällten Körpers nachgewiesen haben, so ist dadurch nicht ausgeschlossen, dass neben diesem nicht noch Myosin oder fibrinogene Substanz vorhanden gewesen sei, wenn man überhaupt die durch Eichwald wieder zweifelhaft

[1]) Bei Behandlung von Blutserum mit siedender sehr verdünnter Essigsäure tritt nach Kühne (l. c. S. 181) in geringen Mengen ein peptonartiger Körper („Serumpepton") auf. Seine Bildung dürfte aber wohl auf die von Subbotin, wie oben angegeben, bemerkte Einwirkung des siedenden angesäuerten Wassers zurückzuführen sein.

gewordene Bildung des Fibrins aus jenen beiden Stoffen anerkennt. Denn wie schon A. Schmidt[1]) bemerkt hat, spricht auch das Fehlen der Gerinnung nicht gegen das gleichzeitige Vorhandensein beider fibrinbildenden Substanzen, sei es, weil gerinnunghemmende Bedingungen vorhanden sind, oder wie aus seinen neuesten Mittheilungen[2]) zu schliessen ist, weil das zur Gerinnung nothwendige Ferment fehlt. Dass übrigens die Harnflüssigkeiten an und für sich der Fibringerinnung bei unzweifelhafter Anwesenheit aller dazu nothwendigen Stoffe nicht günstig ist, hat J. C. Lehmann[3]) nachgegewiesen. Ich komme darauf noch zurück. —

Bevor ich noch weitere Schlüsse aus jenen Ergebnissen ziehe, will ich noch über eine Reihe von Harnuntersuchungen berichten, welche zwar keine eigentliche Albuminurie im engeren Sinne betreffen, aber doch geeignet sind, theils die oben hingestellten Sätze zu bestätigen, theils auf gewisse uns hier beschäftigende Fragen einiges Licht zu werfen. In 5 Fällen von chronischem Blasenkatarrh habe ich ebenfalls den Urin wiederholt in der oben angegebenen Weise geprüft. Der frisch entleerte Harn, von dem eiterigen Bodensatz abfiltrirt, war stets schwach sauer und zeigte, wie gewöhnlich bei Blasenkatarrh, mit Salpetersäure gekocht, nur einen mässigen, oder selbst schwachen Eiweissgehalt, einen viel schwächeren jedenfalls, als die meisten der von mir untersuchten Harne bei echter Albuminurie. Trotzdem war der als Paraglobulin anzusprechende Körper stets in grösserer Menge vorhanden, so dass jedes Mal und in allen 5 Fällen ein schöner Niederschlag erhalten wurde, der sich meistens auch auf dem Filter gut sammeln liess[4]). Selbstverständlich wurden alle Reactionen damit angestellt und insbesondere auch, so oft ich Pericardial- oder Peritonealflüssigkeit erlangen konnte, die fibrinoplastische. Die Fibringerinnung trat jedes Mal ein, 6 Mal wurden Flocken gefällt, 2 Mal hatte sich am anderen Tage eine dicke Gallerte gebildet, welche in Klumpen aus dem Gefäss gegossen werden konnte. —

[1]) l. c. 1862. S. 430 ff.

[2]) S. Centralbl. für die med. Wiss. 1872. S. 245 u. Pflüger's Archiv VI. S. 413 ff.

[3]) l. c. S. 131 u. 132.

[4]) Leider habe ich es versäumt, eine Gewichtsbestimmung zu machen, die gerade in diesen Fällen leichter hätte ausgeführt werden können.

Dass Globuline und insbesondere Paraglobulin im Harn bei Blasenkatarrh vorkommen und selbst in grösseren Mengen wird Niemanden Wunder nehmen, der da weiss, dass das Eiterserum sehr reich an jenen Körpern ist, aber bemerkenswerth für uns ist erstens seine verhältnissmässig grosse Menge bei im Ganzen sparsamem Eiweissgehalt und dann der Umstand, dass durch die innige Mischung mit Harn und das längere Verweilen der Mischung im lebenden Körper das Paraglobulin nicht zum Verschwinden gebracht, oder unkenntlich gemacht wurde, sondern dass es im Gegentheil seine Eigenschaften in ausgezeichneter Weise bewahrte.

Endlich habe ich den Harn noch untersucht in einem Fall von croupöser Affection der Harnorgane, welche bei einer an acutem Gelenkrheumatismus erkrankten Frau in Folge von Canthariden-pflastern aufgetreten war. Es scheint eine solche Affection bei ausgedehnter Anwendung dieser Heilmethode nicht ganz selten vorzukommen, denn ich hatte sie in gleicher Weise schon früher ein Mal eintreten sehen, damals aber leider nicht weiter darauf geachtet.

Die Patientin, von welcher der Urin stammte, hatte in der dritten Woche ihrer Krankheit bei noch ziemlich lebhaftem Fieber über beide Knie- und Fussgelenke Blasenpflaster bekommen und gegen Mittag des folgenden Tages unter Schmerzen und starkem Drängen zugleich mit dem Urin grosse weissliche Flocken und Fetzen, offenbar Fibringerinnsel entleert. In dem Nachtgeschirr gerann noch ein grosser Theil des Urins zu einem förmlichen Abguss des Bodens. Einige Stunden später fand noch eine solche Entleerung statt, dann nicht wieder. Der Harn war schon am nächsten Tage ganz klar, enthielt nur noch etwas Eiweiss, was auch sehr bald wieder schwand und der Zwischenfall ging ohne Nachtheil vorüber.

Der von den Gerinnseln abgegossene Harn war trübe, rothgelb, enthielt zahlreiche rothe und weniger weisse Blutkörperchen, aber keine Cylinder. Filtrirt und stark mit Wasser verdünnt, trübt er sich sofort stark und lässt einzelne Flöckchen fallen. Beim Einleiten von Kohlensäure entsteht noch stärkere Trübung und feine faserige Gerinnsel durchziehen die ganze Flüssigkeit. Am anderen Tage sind diese Gerinnsel zerfallen und es hat sich ein starker pulveriger und feinflockiger Bodensatz gebildet, der alle Globulinreactionen zeigte und in Pericardialflüssigkeit erst eine Trübung, dann einen starken flockigen Niederschlag bewirkte.

Die vom Paraglobulin abfiltrirte Flüssigkeit blieb bei nochmaligem Durchleiten von Kohlensäure klar, trübte sich auch auf Zusatz von etwas Essigsäure nur sehr allmählich und setzte keinen Niederschlag ab. Die nochmals filtrirte Flüssigkeit enthält Serumalbin, das durch Salpetersäure gefällt und in grossem Ueberschuss davon wieder gelöst wurde (s. oben S. 486).

Der später gelassene noch eiweisshaltige Harn enthielt nur noch wenig (Para)Globulin.

Die ursprünglichen Gerinnsel waren ganz amorph, lösten sich in Natronlauge, woraus Essigsäure wieder eine Fällung erzeugte, quollen in Essigsäure glasartig auf und lösten sich zum grossen Theil in concentrirter Kochsalzlösung; aus Wasserstoffsuperoxyd in saurer Lösung entwickelten sie reichliche Gasblasen.

Es leidet keinen Zweifel, dass diese Gerinnsel wirklich Fibrin waren, und dass wir es hier mit einer wirklichen Fibrinurie zu thun hatten, und dies leitet uns auf die viel erörterte Frage von der Entstehung und Natur der Harncylinder und zwar der homogenen („hyalinen", „fibrinösen" und „wachsigen"), nicht aus geformten Elementen, Epithelien oder deren Zerfallsproducten, zusammengesetzten, denn über die Natur der letzteren sind die Meinungen nicht getheilt. Dass jene Cylinder aus geronnenem Eiweiss bestehen, weiss man seit ihrer Entdeckung durch Henle, seit mehr als dreissig Jahren, dass dieses Eiweiss aber „Fibrin" sei, dafür werden mancherlei Gründe geltend gemacht und man bofft nur immer noch, dass die chemische Untersuchung dies endlich bestätige. Eitle Hoffnung! Was man „Fibrin" nennt, wird viel weniger durch seine chemischen Reactionen, als durch sein äusseres Ansehen und seine physikalischen Eigenschaften von anderen Eiweissgerinnungen unterschieden; wir bezeichnen ausser dem Blutfaserstoff auch jeden Eiweisskörper, über dessen Herkunft wir Nichts wissen und welcher ohne künstliches Zuthun, namentlich ohne Siedehitze, „spontan" in eine gallartige, faserige oder hautartige Gerinnung übergegangen ist, als Fibrin, unbekümmert darum, wie er, von den allgemeinen Eiweissreactionen abgesehen, sich sonst in chemischer Beziehung verhält, denn selbst das allereigentlichste Fibrin, dasjenige, welches unmittelbar aus dem Blut gewonnen wird, verhält sich chemisch verschieden je nach der Beschaffenheit des Blutes, der Art der Ausscheidung und nach seiner weiteren Behandlung. Man könnte

also alle jene oben bezeichneten nicht organisirten und nicht körnigen mit verschiedenen Namen belegten Harncylinder als Fibrin bezeichnen, mit demselben Recht, mit welchem man die structurlosen Gerinnungen in Transsudaten oder die croupösen, pseudocroupösen [1]) und diphtheritischen Auf- und Einlagerungen als Fibrin und fibrinös bezeichnet, obgleich für diese die chemische Natur des Fibrins nicht mehr und nicht weniger erwiesen ist und erwiesen werden kann, wie für jene Cylinder [2]). Aber damit ist durchaus nicht gesagt, dass alle diese „fibrinösen" oder besser albuminösen geronnenen Gebilde gleichwerthig, dass sie und insbesondere die Cylinder mit dem Blutfasersoff identisch sind und dass es nur einer gewissen Drucksteigerung in den Malpighi'schen Gefässschlingen bedarf, um ausser Eiweiss auch Faserstoff aus dem Blut in die Harnkanälchen treten zu lassen, wie eine noch vielfach verbreitete Meinung ist. Im Gegentheil, seit Jahren und wiederholt hat Virchow [3]) darauf hingewiesen, dass man durch keine noch so starke Veränderung des Blutdrucks jemals im Stande gewesen ist, Faserstoff aus dem Blutstrom des lebenden Körpers zu pressen, dass man daher, wo sich ein fibrinöses „Exsudat" findet, nach anderen Ursachen suchen muss und er hat gerade auch deswegen die Bildung desselben in die Gewebe verlegt, ja Buhl [4]) nimmt sogar, wie bekannt, eine gänzliche Verschiedenheit des Exsudatfaserstoffes von dem Blutfaserstoff an.

Lassen wir die Nieren zunächst ausser Betracht, so finden wir, dass wo immer im Körper ein Transsudat nur als Folge einer Drucksteigerung, und wäre diese noch so gewaltig, ohne entzündliche Reizung auftritt, es eine eiweiss- und salzhaltige Flüssigkeit darstellt, welche gar kein geronnenes Fibrin enthält und überhaupt gar nicht, oder an der Luft erst sehr spät und langsam gerinnt, entweder weil ihr eines der beiden Fibringeneratoren (das Paraglobulin) oder das Gerinnungsferment fehlt, oder nach Eichwald, weil ihre Alkalescenz zu gross ist oder aus welchem Grunde sonst,

[1]) S. Senator, Ueber Diphtherie. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 70.

[2]) Eine genaue Untersuchung des chemischen Verhaltens der Cylinder hat Rovida (Moleschott's Unters. XI. S. 1) gegeben, wonach dieselben mit keinem der bekannten Eiweisskörper in allen Punkten übereinstimmen.

[3]) Dieses Archiv Bd. XIV. S. 36. Spec. Pathol. u. Therapie I. 192 ff. Ges. Abh. 135. Cellularpathol. IV. Aufl. S. 198 u. 479.

[4]) Münchener akad. Sitzungsb. 1863. Juni. S. 59.

genug bei einem reinen, nicht entzündlichen Stauungstranssudat finden sich im lebenden Körper Fibrinausscheidungen gar nicht, höchstens in ganz geringen Mengen erst nach langem Bestehen, wo die Möglichkeit einer Reizung der Gewebe durch die vorher ergossene Flüssigkeit nicht ausgeschlossen ist. Ich brauche nur an die Oedeme bei nicht compensirten Herzfehlern, oder an das Anasarca bei Verschluss eines Venenstammes zu erinnern, wo man im wassersüchtigen Gewebe niemals Faserstoff antrifft, aus welchem man vielmehr nach der Punction tagelang die seröse Flüssigkeit klar ausfliessen und im Sammelgefäss noch lange klar bleiben sieht. Es giebt wohl kein Organ, in welchem die Blutstauung eine solche Ausdehnung erreicht, wie in den Lungen bei Fehlern des linken Atrio-Ventricularostiums und insbesondere bei Insufficienz der Mitralklappen, wo in die Pulmonal- (und die mit ihnen communicirenden Bronchial-) Gefässe bei jeder Systole von zwei Seiten her Blut gepresst wird, bis es schliesslich zum Lungenödem kommt und das Product der Stauung auf die freie Oberfläche tritt. Niemals findet man hier, weder in dem reichlichen serösen Sputum noch in dem ödematösen Lungengewebe Fibrin, und wo man es fände, wo man Abgüsse der Alveolen, Alveolengänge oder Bronchien fände, die nur irgendwie an die Abgüsse der Harnkanälchen erinnerten, da würde man eben und mit Recht noch einen anderen Prozess neben der Stauung annehmen. Man könnte vielleicht einwenden, dass der starke Kohlensäuregehalt der Lungenluft und der Sputa das Eintreten der Fibringerinnung in diesem besonderen Fall verhindere, indess muss ich hiergegen bemerken, dass ich oft genug den serösen Auswurf von Patienten mit Lungenödem viele Stunden lang habe im offenen Gefäss stehen sehen ohne Spur von Fibringerinnung, dass es ferner trotz des Kohlensäuregehaltes bei entzündlichen Prozessen in der Lunge und selbst bei solchen mit starkem serösen Transsudat zur Bildung von Faserstoffpfröpfen, zur fibrinösen (croupösen) Exsudation kommt, sowie endlich dass nach Eichwald [1]) die Kohlensäure die Gerinnung des Faserstoffes nicht hindert, sondern sogar befördert. Trotz alledem also und trotz des höchsten Grades von Stauung bewirkt letztere allein doch keine Fibrinbildung.

Wie verhält es sich aber mit den Nieren? Die klinischen Erscheinungen der Stauung sind hier zum Theil ganz andere, als

[1]) l. c. S. 147 u. 148.

in den übrigen Organen und namentlich in den Lungen. Das Secret der Nieren wird statt reichlicher, spärlicher und concentrirter, ist stark sauer und lässt die schwer löslichen Urate leicht ausfallen, dann erscheint Eiweiss im Harn, anfangs wenig, später mehr und noch später finden sich die albuminösen Cylinder, während organische Elemente, Blutkörperchen und Nierenepithelien nur unbedeutend und sparsam und vorzugsweise nur dann in grösseren Mengen vorkommen, wenn urplötzlich ein starkes Hinderniss dem Abfluss des Venenblutes sich entgegenstellt, wie bei Thrombose der Nierenvenen oder der unteren Hohlader, oder bei der vielfach experimentell geübten Unterbindung derselben. Ich mache namentlich auf die zeitliche Aufeinanderfolge, die ich nirgends erwähnt finde, aufmerksam, wonach, wie ich nach meinen hierauf gerichteten Beobachtungen als Regel annehmen darf, bei allmählich sich ausbildender und zunehmender Stauungshyperämie die albuminösen Cylinder immer erst erscheinen, wenn bereits kürzere oder längere Zeit vorher Eiweiss in den sparsamen Harn übergegangen war. — Wodurch nun wird es bedingt, dass abweichend von dem Verhalten aller anderen Organe bei Blutstauung in der Niere einerseits weniger Flüssigkeit abgesondert wird, wie wenn der Druck in den Gefässen erheblich herabgesetzt wäre, andererseits Eiweiss austritt, was doch sonst nur bei einem gesteigerten Blutdruck geschieht? Die gewöhnliche Erklärung, welche den ganzen Vorgang einfach in die Malpighi'schen Gefässknäuel verlegt und die Verminderung der Harnmenge aus der verringerten arteriellen, den Austritt von Eiweiss aber aus der erhöhten, venösen Spannung ableitet, ist offenbar ganz unzureichend, denn dieselben Spannungsänderungen finden fast bei allen mechanischen Wassersuchten statt, bei denen doch eben nicht weniger, sondern mehr Flüssigkeit aus den Blutgefässen austritt. Wie sollten sonst bei Herzkranken die wässerigen Ergüsse an allen möglichen Körperstellen, die Vermehrung des Darm- und Lungensecrets zu Stande kommen, wenn einerseits die verminderte Spannung des Aortensystems den Wasseraustritt aus dem Blut verminderte und andererseits die venöse Stauung nur den Eiweissaustritt verursachte? Ein Gefässbezirk kann durch blosse Drucksteigerung in seinem Innern niemals für Eiweiss durchgängig werden, ohne gleichzeitig mehr Wasser, als normal durchtreten zu lassen.

Ein klares Verständniss für jenes so abweichende Verhalten der Nierenfunction ist nur möglich durch Berücksichtigung einerseits der eigenthümlichen von Virchow [1]) nachgewiesenen Circulationsverhältnisse der Nieren, deren interstitielles Capillarnetz nur zum Theil aus den Vasa efferentia, zum anderen Theil unmittelbar aus den Verzweigungen der Nierenarterien hervorgeht, andererseits der von Henle [2]) und Ludwig [3]) aufgeklärten Verlaufs- und Anordnungs-Verhältnisse der Harnkanälchen. Bevor ich jedoch auseinandersetze, wie auf Grund dieser Verhältnisse die klinischen Erscheinungen der Stauungsniere, die Veränderungen der Harnabsonderung zu erklären sind, will ich kurz auf den Einfluss hinweisen, welchen im Gegensatz zur venösen Stauung, die arterielle Druckerhöhung in den Nieren ausübt, weil man auch hierüber sich vielfach unrichtige Vorstellungen macht und namentlich gewisse Fälle von Albuminurie auf Steigerung des arteriellen Drucks zurückführt. Allein diese ist bei ungehindertem Venenabfluss nur auf die Menge des Harns und seiner normalen Bestandtheile von Einfluss; Eiweiss tritt selbst bei den gewaltigsten Drucksteigerungen im arteriellen Stromgebiet, Steigerungen, wie sie beim Menschen kaum jemals vorkommen, nicht in den Harn über, wie dies die Versuche von Robinson [4]), Frerichs [5]), Stokvis [6]), Knoll [7]), Rosenstein [8]) u. A. unwiderleglich dargethan haben [9]). Damit stimmt auch die ärztliche Erfahrung überein, dass bei Schrumpfnieren trotz bedeutender Hypertrophie der linken Herzkammer und starker Druckzunahme in den Arterien gewöhnlich wenig oder auch

[1]) Dieses Archiv Bd. XII. S. 310.

[2]) Zur Anatomie der Nieren. Göttingen 1862.

[3]) Ztschr. f. rat. Med. XX. 185.

[4]) Med. chir. Transact. XXVI. 15.

[5]) Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851. S. 278.

[6]) l. c. S. 82.

[7]) Ueber die Beschaffenheit des Harns nach Splanchnicussection. Eckhard's Beiträge zur Anat. u. Physiol. VI. 3. S. 39.

[8]) Dieses Archiv Bd. LIII. S. 151 ff.

[9]) Nur G. H. Meyer (Ztschr. für phys. Heilk. 1844. S. 119) und Correnti (Henle u. Meissner's Jahresb. 1868. S. 268) fanden einige Mal nach Unterbindung der Aorta unterhalb der Nierenarterien Eiweiss (auch Zucker). Abgesehen davon, dass leicht nicht beabsichtigte Eingriffe bei dieser Operation stattfinden, so kommt bei Menschen eine so gewaltige und plötzliche Drucksteigerung, wie bei jener Unterbindung gar nicht vor.

gar kein Eiweiss im Harn gefunden wird, sowie andererseits in diesen klinischen und jenen experimentellen Beobachtungen Ludwig's Theorie der Harnabsonderung, nach welcher aus den Knäuelgefässen unter normalen Verhältnissen kein Eiweiss austritt, eine wesentliche Stütze erhält [1]).

Kehren wir nun zur Stauungshyperämie der Nieren zurück. Wenn man nur die Strömungsverhältnisse des Blutes in Betracht zieht, wie es gewöhnlich geschieht, so ist es ganz unverständlich, wie bei allgemeiner Venenstauung, bei Hemmnissen des Lungenkreislaufes, ein zugleich wasserarmer und eiweisshaltiger Harn von den Malpighi'schen Capillarschlingen könnte geliefert werden, selbst wenn der Seitendruck in ihnen sehr bedeutend zunähme. Das Letztere ist aber gar nicht einmal der Fall, denn gerade diese Gefässe befinden sich unter günstigeren Bedingungen, als irgend ein anderer Capillarbezirk des Körpers und können bei allgemeiner Blutstockung niemals einen solchen Spannungszuwachs erfahren, wie andere Capillaren. Jedes Hinderniss in dem Venenabfluss wird zunächst und am stärksten auf das interstitielle Capillarsystem zurückwirken, von hieraus aber wird sich die Stauung nach rückwärts nur zum Theil auf die intracapsulären Gefässknäuel, zum anderen Theil auf die Nierenarterien fortpflanzen. Während also die interstitiellen Gefässe, wie alle anderen Körpercapillaren unter dem vollen Einfluss der vermehrten Venenspannung sich befinden, haben die Gefässknäuel nur einen Theil dieser Spannungszunahme zu tragen. Da nun die pathologischen Zustände, welche eine solche allgemeine Blutstauung verursachen, fast immer zugleich mit einer Druckabnahme im arteriellen Stromgebiet einhergehen und da gerade diese arteriellen Druckschwankungen auf die Kapselgefässe in erster Linie einwirken, so könnte in diesen, abweichend von allen anderen Capillaren, sogar ein abnorm geringer Druck herrschen. Denn die arterielle Druckabnahme macht sich in ihnen ganz, die venöse Spannungszunahme aber nur zum Theil geltend. Wie es unter solchen Bedingungen zu einem abnormen Austritt von Eiweiss aus jenen Gefässen kommen sollte, ist gar nicht abzusehen, nur die

[1]) Das Auftreten von Eiweiss im Harn bei Schrumpfnieren lässt sich auf gewisse neben der arteriellen Drucksteigerung noch bestehende andere abnorme Umstände (Entzündung, Veränderung des Epithels, Stauung) zurückführen, Umstände, welche den Eiweissgehalt zuweilen beträchtlich steigern können.

Abnahme der Harnmenge würde sich erklären lassen. Es ist eben noch ein anderes Moment im Spiel, auf welches Ludwig [1]) schon früher, indem er die Beziehungen zwischen Bau und Function der Nieren erörterte, hingewiesen hat und welches allein die Beschaffenheit des sogenannten Stauungsharns erklärt. Es sind dies die Widerstände in der Bahn des Harnstromes, welche eintreten, sobald der Druck des Venenblutes steigt. Die unter diesem Druck sich ausdehnenden kleinsten Venen und Capillaren, zumal in der Marksubstanz comprimiren die zwischen ihnen verlaufenden Harnkanälchen, insbesondere die ohnehin sehr engen Henle'schen Schleifen, ihre auf- und absteigenden Schenkel und bewirken eine Stauung des Harns, vergleichbar der durch Unterbindung der Ureteren verursachten. Wie bei dieser, so wird auch bei der Venenstauung, nur vielleicht etwas langsamer, der Unterschied zwischen dem Blutdruck in den Knäuelgefässen und der Spannung in den Harnkanälchen sich vermindern und dem entsprechend die Absonderung sinken oder zeitweilig ganz in's Stocken gerathen, bis durch Ueberwindung des Hindernisses der Harndruck wieder niedriger geworden ist. Wie bei der Ureterenunterbindung so kommt es auch bei der venösen Hyperämie, zugleich mit der Stockung der Absonderung, zur Bildung von Eiweissharn. Welches die Quelle des Eiweisses in jedem der beiden Fälle sei, ist schwer zu sagen. Dass es nicht aus den Malpighi'schen Gefässknäueln ausgepresst sein kann, während gleichzeitig der Secretionsdruck in ihnen abnimmt, ist nach dem Vorstehenden klar. Es kann also nur aus den interstitiellen (nutritiven) Gefässen stammen oder von den Epithelien der Harnkanälchen geliefert werden; es lässt sich denken, dass bei der venösen Stauung aus jenen Gefässen unter dem starken Druck eiweisshaltige Flüssigkeit (Serum) zunächst in das Zwischengewebe der Niere und in deren Lymphräume tritt, dann aber auch durch die Grundmembran und den Epithelbelag hindurch in das Innere der Harnkanälchen und namentlich in die weniger engen Abschnitte derselben, in die gewundenen Anfänge und in die Sammelröhren, hineingepresst wird. Dass die Nierenlymphe unter den hier besprochenen Verhältnissen reichlicher fliesst, hat Ludwig nachgewiesen. Aber auch die Epithelien sind sicher nicht unbetheiligt

[1]) Wiener akad. Sitzungsber. XLVIII. 1863. Novbr.

bei dem Auftreten von Eiweiss; sie werden zweifellos bei derartigen Kreislaufsstörungen in ihrer Ernährung und Function beeinträchtigt und treten bekanntlich auch bei plötzlicher Unterbrechung des Venenstroms oder stark anwachsenden Hindernissen mehr oder weniger verändert in den Harn über. Während sie unter normalen Verhältnissen wohl aus der die Harnkanälchen umspülenden Ernährungsflüssigkeit nur so viel Eiweiss aufnehmen und verarbeiten, dass Nichts davon in den Harn übergeht, dringt unter dem Einfluss der venösen Hyperämie mehr Eiweiss zu ihnen, als sie assimiliren können und mischt sich deshalb zum Harn, und wenn die Epithelien schliesslich degeneriren und abgestossen werden, so ist für den Eiweissdurchgang gar kein Hinderniss mehr vorhanden [1]).

Für die albuminösen Cylinder, welche bei einem gewissen Grad von Stauungshyperämie nicht selten gefunden werden und zwar ganz allein, oder mit nur wenigen anderen morphotischen Elementen, kann man natürlich die Knäuelgefässe noch weniger als unmittelbare Quelle ansehen, aber auch aus den interstitiellen Gefässen können sie nicht unmittelbar ausgetreten sein. Aus dem, was über die Druckverhältnisse gesagt ist und über den Mangel von Fibringerinnungen in nicht entzündlichen Transsudaten überhaupt, ergiebt sich ohne Weiteres, dass diese Cylinder nicht aus dem Blut gepresstes und geronnenes Fibrin oder Fibringeneratoren sein können. Vielmehr kann man mit Sicherheit die Entstehung der Cylinder nur auf eine Betheiligung der Epithelien zurückführen, welche sie bei den abnormen Ernährungsverhältnissen bereiten und austreten lassen, oder sich allmählich selbst in diese umwandeln. Auf diese Entstehung der Cylinder überhaupt haben vor langer Zeit schon Virchow [2]) und dann Axel Key hingewiesen.

Es sprechen übrigens noch viele Thatsachen gegen die Auffassung der Cylinder als geronnenes Blutfibrin. Zunächst die oben

[1]) Wenn man von der Hypothese ausgeht, welche schon unter normalen Verhältnissen Eiweiss aus den Knäuelgefässen austreten und von den Drüsenepithelien aufnehmen lässt (Bowman — v. Wittich, Henle), so könnte man sich denken, dass bei der Stauung mit der verminderten Secretion auch weniger Eiweiss austritt, aber von den gequollenen oder sonstwie degenerirten Epithelien nicht aufgenommen wird.

[2]) Krankhafte Geschwülste III. S. 94.

schon erwähnte, von Lehmann nachgewiesene Thatsache, dass eine sehr innige Mischung von Harn mit gerinnbarem Serum die Gerinnung verhindert, womit ja noch jene andere bekannte Thatsache im Einklang steht, dass Blut, welches aus dem Nierenparenchym selbst seinen Ursprung hat, keine Gerinnsel im Harn bildet, sondern gelöst bleibt. Damit Gerinnung entsteht, bedarf es schon einer starken Blutung und besonderer Umstände, welche die Mischung des Blutes mit dem Urin erschweren, wie z. B. der Senkung des Blutes in der Blase unter den leichteren Harn, oder es müssen sehr grosse Faserstoffmengen in den Harn gerathen, wie in dem oben mitgetheilten Fall von Fibrinurie. Wenn dagegen gelöstes Fibrin oder Fibrinbildner tropfenweise in die mit Nierensecret gefüllten Harnkanälchen hineinsickerten, so ist es eben deswegen schon sehr unwahrscheinlich, dass Gerinnung einträte.

Wie wenig das Innere der Harnkanälchen geeignet ist, Fibrin gerinnen zu lassen, beweist auch die Chylurie, deren Wesen ja in dem Auftreten eines gerinnbaren Harns besteht. Niemals hat man bisher in dem Harn (und wohl auch nicht in den Nieren) bei dieser Krankheit albuminöse Cylinder gefunden [1]), und doch enthält er Fibrin und Fibrinbildner in grosser Menge, beide mischen sich unzweifelhaft nicht erst in den grösseren Harnwegen zum Harn, sondern schon in den Ursprüngen der Harnkanälchen und stammen aus dem Blut, wie die Entwickelung und der Symptomencomplex der Krankheit beweisen [2]).

Alle Flüssigkeiten ferner, welche wirklich Faserstoff ausgeschieden haben, also schon geronnen sind, enthalten nach der freiwilligen Gerinnung noch erhebliche Mengen durch Kohlensäure fällbaren Eiweisses, eines Globulins, so die Blutflüssigkeit, so die entzündlichen Transsudate, so der chylöse Harn, so endlich, wie oben gezeigt wurde, der gerinnende Harn bei croupöser Affection der Harnwege. Im Gegensatz hierzu haben wir bei den Nierenaffectionen, welche am häufigsten albuminöse Cylinder neben dem Eiweiss im Harn zeigen, bei der Stauungshyperämie der Nieren und ganz besonders bei der chronischen diffusen Nephritis immer nur äusserst geringe Mengen (Para-)Globulins gefunden, das zudem noch aus den Drüsenepithelien und gar nicht aus dem Blut stammen kann.

[1]) Eggel, Ueber Chylurie. Deutsches Arch. f. kl. Med. VI. 424, 430 etc.
[2]) Eggel l. c.

Weiter wäre ganz unverständlich und mit der Vorstellung von ausgepresstem Faserstoff ganz unvereinbar das Vorkommen der albuminösen Cylinder in eiweissfreiem Harn, wie es nicht gar selten und von verschiedenen Seiten mit Sicherheit beobachtet ist (Zimmermann, Axel Key, L. Mayer, Rosenstein, Wyss und Bock, Thomas, Nothnagel etc). Hier ist es auch nicht im Entferntesten anders denkbar, als dass allein die Nierenepithelien bei der Bildung der Cylinder betheiligt sind.

Endlich ist das Verhalten des Harns bei Amyloidentartung und zwar in reinen, nicht mit anderen Zuständen der Niere complicirten Fällen der sprechendste Beweis dafür, dass eine stärkere Durchlässigkeit der Gefässwandungen für sich allein und ohne dass noch entzündliche Reizung hinzutritt, nicht zu fibrinösen Gerinnungen Anlass giebt. Amyloid entartete Gefässe, wenn sie überhaupt noch durchgängig sind und den Charakter als Gefässe nicht ganz eingebüsst haben, werden, vielleicht schon wegen der Entartung ihrer Wände dem Durchtritt von im Blut gelösten Bestandtheilen einen geringeren Widerstand entgegensetzen, ganz besonders aber wegen der dabei stets vorhandenen Hypalbuminose (Hydrämie), gerade Eiweiss leichter transsudiren lassen (Becquerel und Rodier, Brücke); sie werden sich also etwa verhalten, wie gesunde Gefässe, welche durch stärkeren Druck durchlässiger, poröser geworden sind, und so liefert uns die Amyloidentartung der Knäuelgefässe ein Beispiel dafür, wie der Harn beschaffen sein müsste, wenn diese Gefässe in ihrem Innern eine Drucksteigerung bis zum Durchtritt von Eiweiss erführen [1]). Auch findet ja wegen des Strömungshindernisses, welches die verdickten Wandungen setzen, eine Drucksteigerung statt und diese wird sobald gar ein Theil der Gefässe schon unwegsam geworden ist, in dem noch durchgängigen Theil desto stärker werden und ausser den genannten Umständen den Eiweissaustritt noch mehr begünstigen. In solchen Fällen nun ist der Harn, wie Traube's Beobachtungen gelehrt haben [2]) vermehrt oder an Menge dem normalen gleich, was in Anbetracht

[1]) oder wenn, falls man der Hypothese zustimmt, wonach normal schon Eiweiss aus den Gefässschlingen tritt, der Druck in diesen bis zum Durchtritt abnorm grosser Mengen gesteigert wäre.

[2]) Gesammelte Abhandlungen II. S. 373 u. 378 ff. Die Symptome der Krankh. des Respirations- und Circulationsapparates. I. 1867. S. 107.

des schlechten Ernährungszustandes, der verminderten Nahrungszufuhr, der anderweitigen Verluste (durch Eiterungen, Auswurf, Diarrhöen) eine verhältnissmässige Vermehrung bedeutet, der Harn ist abnorm leicht und blass, schwach sauer, reich an Eiweiss und hat gar keinen oder bisweilen einen sehr spärlichen Bodensatz. Er ist mit einem Worte das gerade Gegenstück zum Stauungsharn und hat mit diesem Nichts gemein, als das Eiweiss, welches er übrigens meistens in noch grösseren Mengen enthält. Er gleicht ganz und gar einem durch Harn verdünnten (nicht entzündlichen) Stauungstranssudat. Wie dieses enthält er ausser Serumeiweiss auch (Para-)Globulin in deutlichen Mengen, wenn auch procentisch geringeren wegen der Verdünnung, vielleicht enthält er auch Alkalialbuminat, welches nur ebenfalls wegen der Verdünnung sich schwer nachweisen lässt, da seine Menge schon im unverdünnten Serum eine sehr geringe ist. Auch die, wie erwähnt, meistens nur schwach saure Reaction, eine Eigenschaft, auf welche bisher nicht sonderlich geachtet worden ist, beruht wohl auf der Zumischung von Transsudat zum Harn. Fibringerinnsel aber werden in ihm so wenig gefunden wie in dem nicht entzündlichen Stauungstranssudat, trotzdem die amyloid entarteten Wandungen der Gefässschlingen, welche Eiweiss in so grossen Mengen durchlassen, wohl auch dem Durchtritt des Fibrins oder der Fibringeneratoren keine Hindernisse bieten. Hier wäre, wenn die Cylinder aus ausgepresstem Blutfaserstoff sich bildeten, die beste Gelegenheit zu ihrem Auftreten gegeben. Statt dessen finden sie sich entweder gar nicht, oder wenn ein geringer Niederschlag im Harn vorhanden ist, in spärlicher Zahl neben anderen organisirten Formbestandtheilen, welche darauf hindeuten, dass neben der Entartung der Gefässknäuel noch andere Vorgänge im Spiel sind. Wo der Urin sein geschildertes charakteristisches Aussehen verliert, wo namentlich ein stärkerer Bodensatz sich findet, in welchem auch die Cylinder reichlicher vertreten sind, da kann man sicher sein, dass es sich um mehr als um die blosse Entartung der Knäuelgefässe handelt, dass die Entartung auch auf die anderen Gefässe, oder auf die Epithelien übergegangen ist, oder dass eine Combination mit noch anderen Prozessen, mit Stauung oder Entzündung vorliegt. —

Was nun die entzündlichen Prozesse, die verschiedenen Formen der Nephritis, betrifft, so sind die Bedingungen für das

Auftreten von Eiweiss und Cylindern im Harn sehr verschieden, je nachdem die Epithelien oder das interstitielle Gewebe ergriffen und die functionellen oder nutritiven Gefässe von den mit den entzündlichen Vorgängen verbundenen Ernährungs- und Kreislaufsstörungen betroffen werden. Bei der reinen parenchymatösen Nephritis, wie sie z. B. im Verlauf acuter Infections- und Vergiftungszustände (Typhus exanthematicus, recurrens, Pocken, Phosphorvergiftung) auftritt, ist Eiweiss immer nur in geringen Mengen und auch nicht einmal constant im Harn vorhanden und stammt vielleicht von den Epithelien selbst ab, so lange diese sich im Zustande des albuminösen, noch nicht fettigen Zerfalles befinden, wahrscheinlicher aber auch hier aus den Gefässen und zwar hier gerade aus denjenigen der Kapseln, wenn es in ihnen durch den Druck der geschwollenen Harnkanälchen zur Blutstauung, selbst bis zum Austritt rother Blutkörperchen kommt. Denn bekanntlich sind vorzugsweise die Rindensubstanz und insbesondere die gewundenen Kanälchen der Sitz der acuten parenchymatösen Entzündung und indem diese anschwellen, werden die zwischen ihnen gelegenen zu- und abführenden Gefässe zuerst von dem Druck betroffen werden und wird bald eine Stauung in den Schlingen entstehen, bald eine verminderte Zufuhr. Die Cylinder, welche man bei dieser, bei der acuten parenchymatösen Nephritis, im Urin findet, sind der grossen Mehrzahl nach epitheliale d. h. unverkennbar aus mehr oder weniger verändertem Epithel hervorgegangen; blasse, albuminöse Cylinder treten auf der Höhe des Prozesses in weit geringerer Zahl und vorwiegend erst mit Ablauf desselben und dem Verschwinden der epithelialen Elemente auf [1]). Schon daraus allein, auch abgesehen von dem, was oben gegen die Möglichkeit der Fibringerinnung in den Harnkanälchen angeführt wurde, lässt sich schliessen, dass sie nicht aus geronnenem Exsudat oder Blutfibrin bestehen.

Die anderen Formen der Entzündung, diejenigen, bei welcher das interstitielle Gewebe in ausgedehntem Maasse betheiligt ist, werden sich natürlich in Bezug auf den Austritt von Eiweiss und auf die Menge des Harns verschieden verhalten müssen, je nachdem das entzündliche Exsudat die Harnkanälchen comprimirt und demnach wie die Ureterenunterbindung wirkt, oder unmittelbar den Blutstrom

[1]) Vgl. auch Obermeier, Ueber das wiederkehrende Fieber. Dieses Archiv Bd. XLVII. S. 171 ff.

in den functionellen Gefässen beeinträchtigt, sei es die Blutzufuhr durch Beengung der Vasa afferentia hindert, sei es den Blutabfluss durch Compression der Vasa efferentia stört. Nimmt man noch dazu, dass wenigstens in einem gewissen Stadium auch die Epithelien in den Krankheitsprozess hineingezogen werden, albuminös und fettig entarten und anschwellen, die Harnkanälchen verstopfen und zeitweise dem Druck in diesem auch noch ein Uebergewicht über den Secretionsdruck verleihen können, dass ferner Veränderungen im Circulationsapparat (Hypertrophie des Herzens) allmählich sich ausbilden — so braucht kaum gesagt zu werden, dass wohl in jedem einzelnen Falle, wo es sich, wie in den gewöhnlichen Fällen der Bright'schen Nierenkrankheit im engern Sinne, um eine diffuse Entzündung handelt, alle diese verschiedenen Wirkungen combinirt auftreten und sich gegenseitig so sehr verstärken oder aufheben können, dass eben deshalb der Harn ein sehr wechselndes Verhalten zeigt, namentlich was seine Menge, seinen Gehalt an Eiweiss und morphotischen Bestandtheilen, Epithelien und Blutkörperchen betrifft. Als Quelle des Eiweisses werden in solchen Fällen ebensowohl die Malpighi'schen Gefässschlingen, wie die nutritiven Gefässe anzusehen sein, da sich hier die Wirkungen der Harnstauung und der Blutstauung in den beiden Gefässsystemen in der mannichfachsten Weise vereinigen.

Von besonderer Bedeutung für die Beschaffenheit des Harns sind wohl auch noch die entzündlichen Veränderungen, welche nicht eigentlich interstitiell, sondern intracapsulär an den Gefässknäueln und deren Epithelüberzug auftreten. Nach Virchow[1]) ist die Verdickung der Gefässschlingen und Kernwucherung ihrer Wandungen bei chronischer Nephritis ein häufiger Befund, auch Colberg[2]) scheint Aehnliches gesehen zu haben und A. Beer[3]) hat ausserdem Kernwucherung des Epithelüberzuges beobachtet. Endlich hat Klebs[4]) neuerdings als Glomerulo-Nephritis eine bei Scharach acut auftretende Kernwucherung innerhalb der Kapseln in dem

[1]) Gesammelte Abhandl. S. 485.

[2]) S. Bartels, Klinische Studien über die verschiedenen Formen der chron. diffusen Nierenentzündung in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge No. 25. S. 191.

[3]) Die Bindesubstanz der menschl. Niere. 1859. S. 113.

[4]) Handb. d. pathol. Anatomie. 1870. S. 644.

zwischen den Schlingen gelegenen Gewebe beschrieben. Es liegt auf der Hand, dass diese Veränderungen auf die Menge der Harnabsonderung und deren Beschaffenheit von grösstem Einfluss sein müssen.

Dass die bei allen diesen entzündlichen Zuständen im Harn auftretenden albuminösen Cylinder nicht aus Blut- oder Exsudatfaserstoff bestehen, sondern von den Epithelien herrühren, geht auch hier wieder schon aus dem Umstand hervor, dass sie im Beginn des Prozesses und bei acutem und fieberhaften Verlauf viel seltener und immer nur neben den an Zahl weit überwiegenden eigentlichen epithelialen Cylindern auftreten und erst mit dem Nachlass der Entzündung, oder wenn diese einen chronischen Verlauf annimmt, reichlicher auftreten, während in demselben Maasse die als Epithelien noch erkennbaren Elemente abnehmen. Wären jene Cylinder fibrinöse Exsudatpfröpfe, also das Product einer faserstoffigen (croupösen) Entzündung, so müssten sie gerade auf der Höhe während der heftigsten Entzündung reichlicher zum Vorschein kommen. Faserstoffige (croupöse) Entzündungen sind immer äusserst acut verlaufende Prozesse, während die diffuse Nephritis im Gegentheil eine mit Vorliebe zum chronischen Verlauf neigende Krankheit ist. Ich habe ferner schon oben angeführt, dass entzündliche Exsudatflüssigkeiten, sowie überhaupt alle Flüssigkeiten, aus denen Fibrin durch freiwillige Gerinnung sich ausgeschieden hat, immer noch grosse Mengen von (Para-)Globulin enthalten, während wir davon, wenigstens in den chronischen Fällen diffuser Nephritis, zur Zeit, wo die albuminösen Cylinder reichlich im Harn vorkommen, immer nur sehr wenig gefunden haben, selbst bei dem stärksten Eiweissgehalt. Alles dies nebst den früher angeführten Gründen berechtigt zu der Annahme, dass die albuminösen Cylinder weder aus ausgepresstem Blutfaserstoff, noch aus entzündlichem Exsudatfibrin bestehen, sondern zu Stande kommen überall, wo durch langsam sich entwickelnde und chronisch verlaufende Zustände die Nierenepithelien allmählich in ihrer Ernährung verändert werden und entarten, während sie da, wo plötzliche und in kurzer Zeit zu bedeutender Höhe anwachsende Störungen auftreten, sehr schnell abgestossen werden und nicht Zeit behalten, jene albuminösen Cylinder zu secerniren oder sich in dieselben umzuwandeln.

Demnach sind wir schliesslich auf Grund aller vorstehenden Erörterungen noch zu den folgenden weiteren Ergebnissen gelangt:

4) Bei allgemein venöser Stauung erfahren die Gefässe in den Malphighi'schen Körperchen einen geringeren Spannungszuwachs, als alle anderen Capillaren, zugleich findet eine Aufstauung des Nierensecrets in den Harnkanälchen statt, welcher dem Secretionsdruck in jenen Gefässen entgegenwirkt. Die aus den Gefässknäueln abgesonderte Flüssigkeitsmenge muss deshalb unter die Norm sinken um so mehr, als bei allgemein venöser Stauung gewöhnlich auch der arterielle Druck stark herabgesetzt ist.

5) Das Eiweiss im Stauungsharn kann deswegen nicht von abnormer Auspressung aus den Knäuelgefässen abgeleitet werden, sondern wird von den unter starkem Druck stehenden interstitiellen Gefässen der Niere in die Harnkanälchen gepresst, deren Epithelien es wegen der abnorm grossen Menge oder wegen der eigenen Ernährungsstörung nicht assimiliren.

6) Der in reinen Fällen von Amyloidentartung der Malpighi'schen Knäuel entleerte Harn ist als eine Mischung von serösem, durch diese Knäuel gepresstem, nicht entzündlichem Transsudat mit Harn anzusehen.

7) Die Veränderungen des Harns in den verschiedenen Formen der diffusen, interstitiellen und parenchymatösen, Nierenentzündungen setzen sich zusammen aus den Wirkungen des veränderten Zu- und Abflusses von Blut in den Knäuelgefässen, sowie in den interstitiellen Gefässen und den Wirkungen der Aufstauung von Secret in den Harnkanälchen.

8) Die im Urin vorkommenden albuminösen Cylinder sind in allen diffusen Nierenerkrankungen nicht als Blut- oder Exsudatfaserstoff zu betrachten, sondern als Product einer Ernährungsstörung der Drüsenepithelien.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Blick auf die Medicin in Spanien.

VI. Folge [1]).

Von Dr. S. B. Ullersperger,
pens. herzogl. Leuchtenberg. Leibarzte in München.

Es scheint Spanien ist aus den politischen Wechselfällen, die es seit unserem letzten Berichte erlitten hat, nicht mit all den realisirten Errungenschaften hervorgegangen, wie es gehofft hatte. Die ununterbrochene Kette hemmender Verschlingungen scheint manche gehegte Hoffnung getäuscht zu haben, welche dadurch genährt war und zu grossen Erwartungen berechtigte, weil man Anfangs der sechziger Jahre auf allen Gebieten des öffentlichen Lebens erfreuliche Fortschritte gewahren konnte. Wir haben bereits ausgesprochen, dass namentlich die Fortschritte der spanischen Medicin im Zusammenhange stehen mit seinen politischen Zuständen und Entwickelungen. Die spanische Nation schien erreicht zu haben, wonach es gestrebt und was wir in unserem letzten Berichte hervorgehoben haben; allein die Wissenschaften und in ihrer Gesellschaft die Medicin scheinen auf weit mehr gerechnet zu haben, als für sie aus den öffentlichen Zuständen hervorgegangen, ja wir getrauen uns nicht eine Aeusserung zu widerlegen, die F. Baumgarten in seiner neueren Geschichte Spaniens gethan hat: „man stellte an den Staat die übertriebensten Ansprüche ...“ augenblicklich herrscht auf politischem wie geistigen Gebiete tiefe Verwirrung. Wir aber hoffen zuversichtlich, dass aus derselben das so sehr begabte, edle und edelsinnige Volk sich ruhmwürdig herausarbeiten wird, wie es bereits allen Anschein hat. Vor der Hand begegnen wir leider aber noch vielen schwankenden Zuständen, denen wir irrthümlich zu früh Stabilität vorausgesagt hatten. Da wir zur Zeit diese stabile Gestaltung noch nicht absehen können, so verlieren wir auch den Maassstab für das Fortschreiten der medicinischen Wissenschaften und der practischen Medicin — und müssen wir uns vorsichtig darauf beschränken, was der Augenblick zur Beurtheilung vorlegt. Dieses Volk einer grossartigen Vergangenheit, vernachlässigt von vornherein das Studium der Geschichte der Medicin, in die sein grösster und längster Ruhm niedergelegt ist. Wir können uns nehmlich nicht der Idee entwähren, dass gerade darin diese hochherzige Nation den mächtigsten Stachel zu neuem Aufschwunge hätte schöpfen müssen. Diese

[1]) S. dieses Archiv Bd. LII. 1. S. 137.

Quelle hätte nothwendig das hellste Licht werfen müssen auf die ganze Domäne der Medicin, um zu ersehen, was dagewesen, was da ist und was noch hinzuzuthun ist, um den alten Ruhm auf neuen Gipfel zu heben. Den Spanier ziert ebensoviel Vaterlandsliebe, wie jede andere patriotische Nation, und wir glauben uns darum der grössten Unparteilichkeit zu befleissigen, wenn wir in Beurtheilung vaterländischer Zustände den Spanier selbst sprechen lassen, womit wir unsererseits auch wieder anbinden mit dem, was wir dem Leser von S. 137—141 bereits im Archive vorgelegt haben. Don Santiago Gonzales Encina in seinem Verhältnisse, in welches der Unterricht mit dem Staate zu treten hat, sagt: „das portugiesische und das spanische Volk sind trotz ihren Constitutionen noch zurück im Vergleich mit deutschen Staaten, wie Preussen, welches trotz seines Rückstandes in Bezug auf politische Freiheit und constitutionelle Rechte, den höchsten Grad europäischer Civilisation erstiegen hat und selbst Frankreich überragt, welches die Rechte des souveränen Volkes proclamirt hat. Die Volkserziehung ist das Corolar des constitutionell-representativen Systems — allein es genügt nicht, die darauf fussenden Rechte zu kennen, es muss nothwendig verstehen, dieselben in Ausübung zu bringen. Der öffentliche Unterricht muss stets mit den Bedürfnissen des Volks in Harmonie stehen, und nach seinen Ansprüchen auf Bildung müssen progressive Reformen eintreten. Was aber haben wir gerade in dieser Beziehung gethan? Wer befasst sich in Spanien damit? die Regierung? Es ist eine Unmöglichkeit, die Lage des öffentlichen Unterrichts mit einigen Gesetzen zu befestigen. Regierung, Cortes, Congresse, Gesellschaften und Associationen etc. haben aus ihm im practischen Fortschritte der Nation eine Wahrheit zu machen. Es haben moralische und intellectuelle Keime alle Analogie mit vegetativen und animalischen in ihren verschiedenen Perioden, und der freie Unterricht trägt nicht bei allen Völkern in gleicher Zeit gleiche Früchte. Lässt man nun 3 Systeme gelten, unter welchen der Staat sein Verhältniss zum öffentlichen Unterricht feststellt: 1) unbeschränkte Freiheit, wonach der Unterricht gänzlich den Privaten anheim gegeben ist. 2) Das System der exclusiven Leitung durch den Staat, welches jede individuelle Initiative ausschliesst und jedes Zusammentreten hierzu; 3) endlich ein gemischtes System, wo der Staat sich mit der Oberleitung befasst, ohne Privatrechte und freie Associationen zu beeinträchtigen, so möchte man nach Encinas zur Folgerung gelangen, dass er Freiheit des Cultus innig mit Gewissensfreiheit verknüpft. Er hält Verbreitung des Unterrichtes und der Kenntnisse für die beste und sicherste sociale Garantie. Wie der Lehrplan nun in diesem schönen Lande im Eintritte des laufenden Jahrzehnts bestellt war, dagegen erhoben sich mehrere ärztliche Stimmen. So meint unser Encinas, so lange das Professorat sich nicht aus seiner Stumpfheit erhebt, in die es verfallen, indem es Gebrauch macht von seinem Rechte über die wichtige Frage des Unterrichts, über seine Organisation, ist es nicht möglich Freiheit des Unterrichtes und tüchtige Bildung zu erringen. Autonomie der Universität und des Professorats wird Bedingung zur Entwickelung des Unterrichts und der Wissenschaft. Civilisation muss Product des öffentlichen Unterrichts werden. Die Verbreitung des Unterrichts und daraus hervorgehende Bildung ist Staatsaufgabe, und bietet die besten und grössten socialen Garantien. Der Staat hat die Gesellschaft zu repräsentiren, und in dieser Repräsentation für

den Unterricht zu sorgen. Gegen den bestehenden Lehrplan in Spanien, der nachtheilig auch auf die Medicin reflectirt, erhob sich u. A. auch Don P. Somoza, welcher mit Beginn 1870 ausruft: Der politische und öconomische Zustand unseres Landes bietet keine sicheren Hoffnungen auf leichte und rasche Abhülfe und Dr. Cepedes äussert: soll bei uns die Medicin Fortschritte machen, so ist es nothwendig, dass die Aerzte ihre hinreichend lange, mit ernsten und vollständigen Studien ausgeschmückte Laufbahn durchmachen und dazu gehört ein guter Unterrichtsplan, wodurch allen Zweigen der Gesundheitslehre und des öffentlichen Wohles Rechnung getragen ist. Noch andere Spanier sprechen den Vorwurf aus, dass der Unterricht ohne bestimmten Plan sei, dass er keine geordnete Richtung verfolgt, — es fehle ihm der Kopf, der ihn leiten sollte, und die Füsse, die zum rechten Ziele tragen sollen. Man hat den Unterrichtsrath aufgehoben, weil el Ministerio de fomento keinen Rath bedürfe! Nun hat das Jahr 1872 einen neuen Minister de fomento gebracht in der Person des Herrn Don Romero Robledo, den man durchaus für geeignet hält, den so sehr wichtigen Zweig der Staatsverwaltung, la Instruccion publica, zu leiten und zu pflegen, — welchen organisatorisches Talent und Charakterfestigkeit auszeichnen. Wendet er seine Aufmerksamkeit dem Lehrfache zu, namentlich einer Anstalt, wie es das Colegio de San Cárlos war, so würde schnelle und wirksame Abhülfe der herrschenden Unordnung zu Theil werden. Bedenkt man jedoch die Kürze des ministeriellen Lebens, so wäre zu wünschen, dass mit möglichster Raschheit ein allgemeiner Plan des öffentlichen Unterrichtes vorbereitet würde, dessen Bildung einer zahlreichen und aus sachverständigen Personen zusammengesetzten Versammlung anvertraut würde. Im Complexe derselben sollten Sectionen gebildet, und jeder derselben, behufs gründlicher Reform, der ihm entsprechende Gegenstand zugetheilt werden. Derartige Neuerungen können nicht nach Jahreslaunen vorgenommen werden; sondern müssen das Ergebniss tiefer Prüfung und Ueberlegung — auch streng innerhalb einer gewissen Zeit eingehalten werden, um mit Verlässigkeit Folgerungen daraus entnehmen zu können. Es sind diese Reflexionen nicht die unsrigen, sondern die eines eingebornen Spaniers, weil wir glauben, ein solcher wie Don Lino Carceda müsse genauer, als ein Ausländer die Zustände, Mängel und Bedürfnisse seines Vaterlandes kennen und sie andererseits so schonend als möglich beurtheilen. Als Director des öffentlichen Unterrichtes wurde Hr. Valera, als Rector der Central-Universität Hr. Moreno Nicto und als erster Beamter für die Universitäts-Angelegenheiten Hr. Godoy Alcántara ernannt. Man setzt grosse Hoffnungen in das Verdienst und in die Fähigkeiten dieser Ernannten, vorausgesetzt, dass man ihnen auch die Macht zugesteht, ihre Einrichtungen und nöthigen Reformen durchzusetzen, denn der Unterricht ist tief gesunken und die Schul-Disciplin in allgemeiner Erschlaffung. Leider ist dieses aber in keinem Theile so der Fall, wie in der medicinischen Facultät von Madrid. In Beziehung auf frühere Scenen, welche unruhige Köpfe von Studenten der Medicin aufgeführt haben, verweisen wir unsere Leser auf das Zeitungsgebiet. — Am 13. Juli 1871 erschien das Decret der Junta consultativa de Instruccion publica. Sie theilt sich in facultative und administrative Sectionen. Erstere umfassen: 1) Wissenschaften und schöne Künste, 2) die exacten, physikalischen und Naturwissenschaften, 3) die moralischen und politischen Wissenschaften,

— den letzteren fielen zu: 1) der Primär- und Secundär-Unterricht; 2) die Special-Schulen; 3) die Universitäten, Akademien, Museen, Bibliotheken und Archive. — Das Reglamento genannter Junta zerfällt in 7 Kapitel: 1) Organisation derselben mit 9 Artikeln; 2) Präsidenz mit 3 Artikeln und 7 Unterabtheilungen über die Befugnisse des Präsidenten; 3) über die Sections-Vorsitzer mit 3 Artikeln und 3 Unterabtheilungen über deren Attribute; 4) die Mitglieder mit Stimme und in 3 Artikeln; 5) General-Secretaire mit 3 Artikeln und 6 Unterabtheilungen über seine Befugnisse und formelle Geschäftsführung; 6) Sections-Secretaire mit 3 Artikeln; 7) Abhaltung der Sectionen mit 12 Artikeln. Don Romero de Robledo war kaum zum Cultus-Minister ernannt, als alle Individuen der entsprechenden Section ihre Entlassung einreichten. — Die spanische Regierung hat als ihre Devise aufgestellt: Freiheit, Constitution von 1869 — Dynastie von Savoyen und Territorial-Integrität. Nebenbei stehen sich bekanntlich in Spanien und seiner Hauptstadt die Parteien gegenüber, weshalb manche Aeusserungen gegen Einrichtungen etc. mit Vorsicht aufzunehmen sind. So bringt Don Lino Carceda vor: „(el Siglo 1872. No. 948. v. 25. Febr. p. 114) die Spitäler und derartige Anstalten der Provinz sind zu Grund gerichtet. Man hat bereits einen Theil ihrer Rentenscheine, welche sich wohl auf 10 Millionen beliefen, verkauft, und wenn die Provinzial-Deputation bis kommenden Monat nicht die zweite Interessen-Quote abträgt, so wird der Darleiher den Rest der Valuten dafür wegnehmen. Es war nicht genug, ruft er aus, sich des Eigenthums zu bemächtigen, welches fromme Personen diesen Anstalten gespendet hatten, Eigenthum, welches man um so mehr hätte respectiren sollen, als es Eigenthum der Armen war; es war nicht genug, dass es Verlust erlitten durch Umwechseln in Staatspapiere, — es war nicht genug die fallenden Interessen nicht bezahlt zu haben, nein — es musste noch eine derartige Deputation kommen, welche über dieses geheiligte Depositum verfügte, ohne dazu befugt zu sein.“ In Spanien stehen die Spitäler und Heilanstalten unter der Rubrik „Beneficiencia publica“ und diese besass und besitzt 3 Hauptquellen, nehmlich die individuelle Wohlthätigkeit und Nächstenliebe, die Associaciones de Caridad und die Beneficencia publica als Staats-Wohlthätigkeit. Finden nun Missstände, wie sie Lino Carcedo rügt, in dem Sprichworte semper aliquid haeret! auch nur einige Rechtfertigung, so mögen die Völker daraus lernen, was die Früchte und Folgen sind von Revolutionen, Staatsumwälzungen, Bürgerkriegen, Parteispaltungen und von politischen Gährungen, zumal, wenn sie von auf das Volk einflussreichen Körperschaften angefacht und genährt werden. So liefert uns Spanien bei angestellter Parallele mit seiner grossen Vergangenheit und seiner Gegenwart klägliche Bilder. Wir können bei dieser Gelegenheit nicht umhin, unseren Blick einen Augenblick in diese Vergangenheit rückschweifen zu lassen, weil das Ausland der Gegenwart ihr Unrecht thut. Es ist dieses namentlich Ch. Daremberg, professeur du cours d'histoire de la Médecine au collège de France, der in seiner Histoire des sciences médicales (comprenant l'anatomie, la physiologie, la médecine, la chirurgie et les doctrines de pathologie générale. Paris 1870. 8.) die spanische Medicin mit unbegreiflicher Oberflächlichkeit, sei es aus Unkenntniss, sei es aus Parteilichkeit abgehandelt hat — die offen gelassenen Lücken in der Geschichte sind, so zu sagen, fast ebenso viele Vorzüge der altspanischen Medicin. Diese von

ihm offen gelassenen Lücken gähnen uns in mehreren Jahrhunderten an — und hatten zur Folge, dass daraus mancher historische Verstoss entstanden ist, wie unlängst aus England, woher den Spaniern Unkenntniss der Anatomie in früheren Zeiten vorgeworfen wird, weil die theoretische Tyrannei der Geistlichkeit ihnen keine Leichen-Sectionen gestattete, während historisch vorliegt, dass König Don Fernando, der Katholische 1452—1516 der Bruderschaft de San Cosme y San Damian de Zaragoza ein Privilegium zugestanden, die Leichen aus dem Spitale de Santa Maria de Gracia zu anatomisiren. Wahr ist, dass an den Universitäten keine Lehrkanzeln für Anatomie bestanden, wie in späteren Zeiten und bei uns in Deutschland, Frankreich und den Niederlanden, bis die erste zu Valladolid unter der Regierung Karls V. 1500—1558 errichtet wurde, welche er dem Don Rodriguez de Guevara anvertraut hatte. Ferner ist bei Morejon S. 27 Tom. II zu lesen: pero ya la anatomia se cultivava desde 1488 en Zaragoza, y posteriormente en varias universidades del Reino donde se hacian algunas disecciones. Der ebengenannte Guevara richtete an den obersten Rath eine Petition, in der er die Nothwendigkeit von Kanzeln für Anatomie vorstellte. Dieser berieth darüber die Universitäten von Salamanca und von Alcala de Henares 1550, welche aussprachen: „que no solo era necessaria la anatomia à los cirujanos, sino tambien à los medicos.“ ib. S. 29. Heimlich wurden auch in Spitälern und in Häusern einiger Aerzte und Chirurgen Sectionen gemacht. Ebenso ist Thatsache, dass unter Kaiser Karl V. von Vesal Anatomie in Spanien cultivirt wurde, unter dessen Sohn aber, Philipp II., durch die grössten Celebritäten Spaniens, Franc. Valles [1]) und Luiz Mercado das Studium der Anatomie sehr gehoben war. Den sprechendsten Beweis hierfür möchte jedoch wohl der Aragonese Michel Servet, der Erfinder des kleinen Kreislaufs liefern, welcher 1509 geboren, im October 1553 zu Genf lebendig verbrannt [2]), selbst mit dem grossen Kreislauf nicht unbekannt war, wenn auch Harvey das Verdienst nicht abgesprochen werden kann, zuerst ihn an Hirschen aus dem Parke Königs Karls von England demonstrirt zu haben. Darum erscheint uns auch der Ausspruch Daremberg's etwas zu leichtfertig, dass unter Philipp II. Anatomie nur an Gliedermännern sei docirt worden. In England selbst wurde aber vor nicht so sehr langer Zeit mit gestohlenen Leichen zu anatomischen Zwecken Handel getrieben. Wir schmeicheln uns, dass es unsere Leser nicht verargen werden, wenn wir uns hier etwas länger mit der älteren Geschichte der Medicin Spaniens befassen, weil es sich einerseits um nichts Geringeres, als um geschichtliche Berichtigung, auf der anderen Seite aber um Parallelen der älteren Medicin Spaniens mit jener anderer Länder und mit der neueren Geschichte derselben handelt. Noch greller scheint uns dieser unrichtige und ungerechte Verstoss hervorzutreten in der Histoire de la Médecine, étude sur nos Traditions par le Dr. F. Frédault. Tom. I. Paris 1870. 8., namentlich für die arabische Geschichtsperiode, für jene der Mozarabes (Maurospanier), Arabisten und der spanischen Neoterikern. So schreibt dieser Autor S. 184: du reste, tout porte: croire que les Arabes eux-mêmes se livrèrent peu aux sciences. Dieser Ausspruch

[1]) S. unsere v. d. k. Akadem. d. Medic. in Madrid gekrönte Preisfrage: Noticia critica y biograf. de Franc. Valles in El Siglo medico.

[2]) De Trinitate.

ist einigermaassen zu beschränken, obschon arabische Juden und gelehrte Rabiner in der That hervorragten in einer Reihe von Jahren von der Alexandriner Schule herüber bis auf jene von Cordoba [1]). Dabei ist nicht zu übersehen, dass hie und da, wie bei Benjamin von Tudela Abentheuerliches unterläuft. Frédault scheint nicht allein mit jenen Gelehrten nicht bekannt gewesen zu sein, sondern selbst nicht mit den spanischen Bibliographen und Historikern, wie Nicolas Antonio, Villalba, Morejon, Anastasio, Chinchilla, Samano, Peset. Auffallender aber ist noch der Widerspruch, in den er sich verwickelt, wenn er S. 120 schreibt: en résumé, les écoles arabes firent peu de choses pour la Médecine, elles ne furent qu'un dépôt, une transition, während er an anderen Stellen das Gegentheil schreibt, wie S. 183: die arabischen Gelehrten flüchteten sich nach Spanien. — S. 184: die Philosophie hatte bei den Arabern stete Beziehungen mit der Medicin — sie waren gute Beobachter für Pathologie, hinterliessen gute Beschreibungen von Krankheiten, bereicherten selbst Arzneimittellehre und Botanik. S. 186 sagt er von Alkendi, er war einer der fruchtbarsten Schriftsteller, eine seiner Schriften über Arzneimittellehre enthält eine berühmte Theorie über Wirkung der zusammengesetzten Mittel, ferner von Rasis S. 187: seine Abhandlung über Blattern und Rötheln ist das älteste Werk über diese Krankheit, er macht die erste Erwähnung vom Brandwein. Ferner citirt er als hervorragende Gelehrte (S. 188—189) und Schriftsteller Sérapion jun., Mésue jun., Albucasis, Avenzoar, Averrhoës und S. 219 von der Lehre der Pathologie vom XII. bis XVI. Jhdt. sprechend, sagt er, 2 Schulen geriethen im XIII. Jhdt. in Opposition, eine welche an das Alterthum angeschlossen blieb, und eine, welche sich an die Araber hielt. Wenn der Arabismus im Stande war, dem hippocratischen Galenismus sich gegenüber zu stellen, so musste ersterer doch zu hohem Ansehen gelangt sein? Den auffallendsten Widerspruch lesen wir jedoch S. 220, wo er schreibt: Leurs doctrines faisoient intervenir des influences astrales ... et nous comprendrons toute la portée, que pouvoit avoir en médecine ce qu'on nommoit les doctrines des arabes. S. 230 spricht er von den Universitäten — hohen Schulen, wo er Paris und Bologna voranstellt, obschon geschichtlich feststeht, dass Don Alfonso fué el primero que dió à los españoles una universidad en la Ciudad de Palencia, denn eine Inschrift spricht deutlich aus: Anno Domini MCC Alphonsus, Rex Castellae, Palentiae universitatem erexit [2]), ferner obschon bekannt ist, dass Averrhoës (st. 1198) und Avicenna (st. 1037) el Cordobes in Cordoba studirt und letzterer auch dort gelehrt hatte. Dabei begeht Frécault den neuen historischen Irrthum, Salamanca unter 1240 einzujähren. S. 228 lesen wir weiter: Sous le couvert de l'arabisme se développoit la doctrine du specificisme materialiste und S. 229 le spécificisme matérialiste reçut un renfort de la philosophie arabiste. Wenn die Araber und Mozarabes nun im Stande waren, wie aus seinen Auseinandersetzungen hervorgeht, der hippocratischen Medicin Concurrenz zu machen, und auf der anderen Seite er von einer arabischen Medicin sprechen konnte, so lässt sich ihre historische Wichtigkeit kaum anstreiten. Dass die Araber und die schon

[1]) S. bei Don Ant. Hernandez Morejon hist. d. med. T. I. S. 60. Medicina hebreo-española.

[2]) Die bekannte von Salamanca.

erwähnten Maurospanier die Chirurgia conservatoria pflegten, wie kein anderes Volk, — dass ihre Chirurgie sich in pyrotechnischer Beziehung besonders hervorthat, dass die Spanier die eigentlichen Erfinder der künstlichen Anästhesirung sind[1]) — dass sie die erste Irrenanstalt 1409 zu Valencia gründeten und zuerst die moralische Behandlung der Geistesgestörten handhabten, — dass wir ferner den Spaniern die Mittheilung neuer Heilmittel zu verdanken haben[2]), dass endlich sie unter Philipp II. die ersten pharmaceutisch-botanischen Gärten cultivirten, davon macht Frédault keine Erwähnung. Wir ehren patriotische Gesinnungen, allein wir können nicht gutheissen, dass er Frankreich auf Kosten anderer Nationen glänzen lässt. Wir haben versprochen, uns der Unparteilichkeit zu befleissigen, und, indem wir nun zur neueren Geschichte Spaniens unsere Blicke richten, sind wir nicht mehr im Stande, aus der Gegenwart gleichen Glanz schimmern zu lassen. Ein Rückblick auf das Jahr 1810—1811 lässt uns nehmlich aus Spanien folgende Klagen vernehmen: „Wir haben allerdings Freiheit des Unterrichtes und der ärztlichen Praxis — es haben sich Facultäten gebildet, welche im Verein mit den bereits bestehenden durch eine Zunahme der Zöglinge begünstigt wurden, alle nach dem Titel eines Arztes strebend. Wir müssen in Spanien dabei aber die Folgen fühlen, welche die Freigebung bei Epidemien erzeugt, von vornherein als schädliche Freiheit erkannt. Die Freigebung der Hygienik beliess die aufgestellten Anordnungen und Vorschriften das öffentliche Wohl betreffend, in unbeachteter Ruhe — die Schrift der Wissenschaft, weit entfernt, aus früherer Atonie herauszutreten, verfiel in einen tieferen Grad von Lähmung — weder grössere, noch besondere Werke, noch ausgezeichnete Schriften und periodische Leistungen gaben Zeugniss von wissenschaftlicher Kräftigung — auch die Fach-Corporationen schwangen sich nicht zu gewünschter Höhe empor, ebensowenig als ihre einzelnen Diener, sie blieben in und mit ihnen im Vergleiche glorreicherer Zeiten reich an ausgezeichneten Resultaten, im Rückstande — fehlerhafte Institutionen haben sie daran gehindert. Dagegen mussten die Interessen der ärztlichen Klassen merklich ihr Verhältniss zur Staatsverwaltung empfinden; denn das Sanitäts-Corps ward jedes Mal mehr reducirt in persönlicher Beziehung und im Ansehen. Die Aerzte, welche in kleinen Ortschaften practicirten, fanden sich in ihren Bezügen verkürzt — das Gesetz, welches den Familien der zur Zeit von Epidemien gebliebenen Aerzte Pension bewilligte, ward nicht in Ausübung gebracht. Dem müssen wir freilich beisetzen: Freiheit hat nur dann Vorzüge, wenn sie unter dem wohlthätigen Einfluss der Gesetzmässigkeit gedeiht! Es ist in der That betrübend, im Organe der königl. Akademie der Medicin von entmuthigten Spaniern die Ausdrücke zu lesen: „Grabesstille der Söhne Aesculaps, verbrecherische Apathie.“ Was schwankende Zustände verschuldet haben, scheint jedoch eine stabilere Gegenwart wieder gutmachen zu wollen. Durch ein Decret war der klinische Unterricht in der medicinischen Facultät zu Madrid aufgehoben und mit Leib und Seele in's allgemeine Krankenhaus übertragen worden. Nach Ablauf der Momente von Confusion und Unordnung kamen die Kliniken wieder an die Facultät zurück. Mit Jahresanfang

[1]) S. bayer. ärztl. Intelligenzblatt.
[2]) Wir erwähnen nur die China.

ienten sie wieder dem öffentlichen Unterrichte. Im zweiten Stocke der Spitalbtheilung durch gedeckte Gänge mit dem Facultätsgebäude verbunden, werden die ıedicinischen Kliniken in 2 Cursen abgehalten, nehmlich in einem Saale mit 0 Betten, wovon 30 auf jeden derselben kommen. Die Klinik der allgemeinen 'athologie wird im bel-étage gehalten und umfasst 3 Säle mit 32 Betten für eden. Im nehmlichen Stocke befinden sich auch die beiden chirurgischen Kliniken, rovon jede 32 — 34 Betten in 2 Sälen besitzt. Die Abtheilungen für weibliches Geschlecht und Kinder nehmen jenen Theil des Gebäudes ein, welcher der Facultät ntspricht und nach der Galerie des grossen Hofes führt. Sie umfassen das Gebärhaus, die gynäkologische Klinik und den Kindersaal. Das Gebärhaus besteht us 2 Sälen mit 24 Betten für Schwangere, ferner aus einem Saale für die Gebarten mit 3 Betten und einen weiteren mit 7 Betten für die Wöchnerinnen. Die ynäkologische Klinik besitzt drei Säle, welche zusammen 22 Betten umfassen. Der Kindersaal nimmt 10 passend eingerichtete Betten auf. Der ganze klinische Complex verfügt über 194 Betten. Man hält auch in Spanien den klinischen Unterricht und die Necroscopien für die Pfeiler der practischen Studien, und noch vor Kurzem war der Zugang von Zöglingen zu den Sections-Sälen ein so bedeutender, dass man Schwierigkeiten begegnete, um sie unterzubringen, während man gegen Ende l. J. aus Spanien schreibt: „hoy estan dichas salas perfectamente acondicionadas tanto que bien puede decirse que ninguna capital de Europa nos aventaja ya en esto, y quizas no nos igualen [1]).“ Aus dem eben Vorgetragenen werden unsere Leser ersehen, dass den Specialitäten der Gynäkologie und Pädiatrik bereits Rechnung getragen ist. Ein Gleiches hat statt in Bezug auf Ophthalmiatrik: „In der Casa de Socorro des 5. Districts von Madrid wurden von Dr. Franc. Delgado y Ingo 95 Augenkranke behandelt, nehmlich: „7 an Krankheiten der Thränenorgane, 4 der Augendeckel, 4 der Bindehaut, 34 der Hornhaut, 37 der Iris, 1 Cataract, 4 Amblyopien, 2 Myopien, 1 Panthophthalmie, 1 Atrophie. Von Augenoperationen kamen vor: 4 von Thränengeschwülsten, 2 künstliche Pupillenbildungen, 1 Iridisis 2 Cataracte. — In Cadix hat Dr. Don Cayetano del Toro mit Unterstützung der Behörden ein Museo oftalmologico gegründet, in dem alle Mittel angesammelt werden sollen, deren zur Zeit das Studium der Augenkrankheiten bedarf, ferner Photographien der merkwürdigsten Fälle, welche nur vorkommen können [2]). Es besteht in Spanien dasselbe Herkommen, wie in Frankreich, nehmlich akademische Vorträge zu halten und Discussionen darüber zu veranlassen, was die brennenden Fragen des Tages sind. — Durch Decret v. 6. Nov. 1870 wurde die Universität der Philippinen auf Manila reorganisirt mit theologischer, juridischer, medicinischer und pharmaceutischer Facultät [3]). Was überhaupt theils den Peninsular-Unterricht, theils noch mehr den überseeischen betrifft, so möchte es wohl an der Zeit sein,

[1]) Heut zu Tage befinden sich besagte Säle in so vollkommenem Zustande, dass man sagen darf, keine Hauptstadt Europa's kommt uns damit gleich oder übertrifft uns vielleicht darin.

[2]) Wir machen gelegentl. auf die vorzügl. Werke aufmerksam v. Ed. Wecker 1871. 4. mit 190 Fig. und L. Mayers Atlas ophthalmoscop. 1870. 4.

[3]) Während jene der Habana aus Mangel an Besuch interimistisch geschlossen wurde.

manche Radicalreform eintreten zu lassen bei Bibliotheken, in Sections-Sälen, physikalischen Kabineten, chemischen Laboratorien, physiologischen Kabineten, solchen für vergleichende Anatomie und Pathologie, für Kliniken und pharmaceutische Sammlungen. Es ist zu hoffen, und der Spanier hofft es in der That, dass der freie Unterricht nach so langer administrativer Dienstbarkeit ein verantwortlicher Körper werde dem Staate, den Familien, der Zukunft, der jungen Generation und der Wissenschaft selbst gegenüber. Die medicinische Gesellschaft in's Besondere muss sich unter dem Typus der Association nicht des Socialismus constituiren. Es scheint aber gerade in Spanien der Geist der Association, wenn er sich dort auch unter Impuls der freien Institute entwickelt hat, doch nicht sehr glücklich in seinen Resultaten. Uns scheint, dass der grosse Fehler in Spanien darin besteht, nicht die rechte Grenze zu finden; denn der hohe, in der That grosse Sinn der Nation und der Regierung hebt manches zu hoch an, um es klein davon kommen zu lassen. Der freie Unterricht hat allerdings die Bande zerrissen, welche den freien Schwung des Gedankens nieder hielten; allein seiner Höhe und Grösse vermögen die Realisirungen nicht zu entsprechen. So scheint u. A. die Statistik, diese Socialanatomie, dieser medicinische Calcul, ein so wichtiges Postulat für Hygienik und Nosiatrik einen Stillstand erfahren zu haben, von Seite der Staatsbehörden, für die Ergebnisse der Gegenwart, indem von dem Anuario estadistico, wovon Vol. III 1870 herausgegeben, die Jahrgänge 1866—1867 enthält, nichts weiter mehr erschienen ist. Man hatte in Spanien nie den Werth, nie die Nothwendigkeit, nie die Wohlthat der Hygienik im ausgedehntesten Sinne des Wortes verkannt oder unterschätzt, ja es waren dort die Grundsätze grosser Männer zur Anerkennung gekommen „dass Hygienik nicht allein eine Wissenschaft, sondern auch eine Tugend sei — dass Hygienik eine Führerin der Gesetzgeber und die Vorsehung der Nationen sei. Hatte man dennoch diese Kanzel, welche unser verstorbener Freund Don Felipe Monlau so würdig vertreten hatte, eingehen lassen, so wollen wir diesen persönlichen Fall mit mangelnden oder zu spärlichen pecuniären Mitteln entschuldigen, um die practische Hygienik in ihren gerechten materiellen Anforderungen ausreichend zu unterstützen, zumal die Rücksicht auf deren Bedarf ziemliche materielle Opfer erheischt. Zum Glücke war und ist man in Spanien von einer so hohen Idee für Hygienik durchdrungen — ist von ihrem immensen Ausgreifen auf das allgemeine physische Wohl so tief überzeugt, dass Monlau bereits 1869 als Facultativo de higiene publica y Epidemiologia wieder seine Vorträge fortsetzen konnte (in el Siglo medico S. 210—534 veröffentlicht). Dabei lässt sich nie in Abrede stellen, dass ihre factische Durchführung den Staaten bedeutende Opfer auflegt, hinlänglich aufgewogen von Nothwendigkeit und Wohlthat. Amadée Latour scheint in der That mit seinem Ausspruche nicht auszuschreiten, wenn er sagt: „bescheide mich über öffentliche Hygienik und ich will dich dagegen bescheiden, welches der Zustand deiner Salubrität und deiner Civilisation ist. Die öffentliche Hygienik hat zum Hauptzweck das Landeskind vor Krankheit und Tod zu schützen, mit einem Worte Menschenerhaltung, und diese Kunst der Menschenerhaltung ist ein wesentlicher Zweig der Staatsregierung. Dennoch entbehrten 1869 noch 6000 spanische Ortschaften der Rural-Friedhöfe. Entnimmt man sich daraus eine analoge Folgerung für Thier-

lchen und Abfälle von Vegetabilien u. s. w., so ergiebt sich namentlich für industrielle Hygienik kein tröstliches Bild [1]). Für das Jahr 1871 waren für die kademie der Medicin von Madrid ernannt: als Präsident Don Vicente Asuero, ls Vicepräsident Don José Seco Baldor, als temporärer Secretaire Don afael Cervera, als Cassier Don Ramon Sanchez Merino und als Biblioekar Don Pedro Lletget. Hygienik und Gegenstände, sie betreffend, bilden uch häufig den Inhalt der Besprechungen, Vorträge der Akademien und gelehrten esellschaften, wie Typhus, Bäder mit comprimirter Luft, Hydro-minerotherapie, alneologie, Blattern, hauptsächlich deren Prophylaxis, herrschende Krankheiten n-, Epidemien, die forensen Aerzte und ihre Angelegenheiten, Traumatismus in llen seinen Dimensionen wie locale Verletzung, örtliche Reaction, allgemeine eaction, Eiterung mit Fieber (Eiterfieber), Pyämie, Septicämie. Ein Hauptgegentand dieser akademischen Berathungen war in jüngster Zeit auch das gelbe ieber (febre, calentura amarilla, typhus icterodes, vomito prieto oder vomito egro), hauptsächlich auf Anlass der Barceloner Epidemie. Es war nach einer 9jährigen Pause wieder in Barcelona eingekehrt, nachdem es die schönen Antillen u einem Kirchhof der Europäer gemacht (denn die reine amerikanische Race leibt verschont davor und bei der gemischten ist sie in jedem Falle seltener). Nach Dr. Robert giebt es für diese schreckliche Krankheit keine andere Prophylaxis, als Entfernung des Individuums von jedem Infectionsheerde und demnach ist es allein möglich, den Schleier der Epidemie zu zerreissen auf andere Weise, als durch Absperrung der davon ergriffenen Punkte, und durch Desinficirung aller Contumazgegenstände; alle hygienischen Regeln, welche sich von dieser Grundbedingung entfernen, alle geheimen Mittel oder Vorkehrungen, welche man als prophylaktisch bezeichnen will, reichen nicht zu, um ein Individuum vor dem Ausbruch des gelben Fiebers zu schützen. Fragt man sich, ob Acid. fenic., Holzkohle, Tamarinden, Weinsteinlimonade, Halbsäuren den Ausbruch oder die Entwickelung des gelben Fiebers verhindern können, so kommt man zum Resultate, dass sie allerdings rationelle Mittel seien, aber Niemand wird dafür haften, dass sie Immunität verbürgen. Hat sich die Krankheit einmal entwickelt, so sind genau 2 Perioden zu unterscheiden, welche jede eine verschiedene Therapeutik erheischt. Die erste charakterisirt sich durch Hyperämie, Congestion, als Cholose, — die zweite, die icterische, jene des Vomito negro durch Zersetzung der Säfte, durch Fäulniss und Hyposthenie. In der ersten Periode besteht der Heilapparat in häufigem Gebrauche von süssem Mandelöl mit und ohne Citronsaft. In Cuba ist es das Universalmittel und von daher auch in Barcelona, wo es allgemein angewendet wurde. Gegen die cholotischen Zustände verordnete man Ipecac. als Emetic. und liess dann ausleerende Mittel folgen wie Crem. tart. tamarind., Neutralsalze, Ol. ricin. (Auffallend ist, dass in den spanischen Berichten, dass für die erste Periode und den Uebergang in die zweite das von Engländern gepriesene Calomel in den Hintergrund gestellt erscheint.) Den Fieberdurst stillen die Kranken mit acidulirtem Wasser. In der zweiten Periode kamen aber hauptsächlich tonische, neurosthenische, recon-

[1]) Dennoch erschien seit Monlau Curso elemental de higiene privada y publica por el Dr. Don Juan Giné y Pantagas, catedratico numerario de la Faculdad de Medicina de Barcelona. 4 Tom. in 4.

stituirende, adstringirende, antiseptische Mittel in Anwendung. Dem Septicismus namentlich suchte man durch China-dct. und Chinasalze zu begegnen. Als reconstituirende Mittel standen voran Ferr. chloric. und Lact. ferr.; ersteres u. A. mit Tonic. gegen Haemorrhag. gastro-intestinal. — Der Keim der Krankheit, bestimmte locale und atmosphärische Verhältnisse, Dispositionen und bestimmte Receptivität, Vernachlässigungen der hygienischen Vorsichtsmaassregeln, waren hauptsächlich die Vorbedingungen und Begünstiger der Epidemie [1]). Schon seit längerer Zeit, sagt Robert in der Independencia Medica trafen im Hafen von Barcelona und im grossen anstossenden Viertel Ursachen zusammen, welche seiner Zeit den Ausbruch des Typhus icterodes nothwendig begünstigen mussten. Das Wasser im Hafen entbehrte jeder Bewegung von Seite der Winde und von Seite des Meeres. Dazu kamen die pestilenzialen Stoffe aller Art aus der Mehrzahl der Stadtlatrinen, ferner enorme Quantitäten von Unrath, welche täglich die zahlreiche Bevölkerung der im Hafen schwimmenden Schiffe auswarf, wodurch vom Grunde des Wassers herauf sich Massen verdorbener Stoffe erhoben, so, dass der Schlamm des Hafens eine Quelle von Effluvien der verderblichsten Natur wurde. Barceloneta, das nächste Viertel bot keine besseren Verhältnisse dar. Seine liniengeraden Strassen, allen Winden zugänglich, seine einstöckigen Häuser wären allerdings günstige Zustände gewesen, enthielten sie nicht eine ärmliche Bevölkerung, wären sie nicht unreinlich und um das Vierfache übervölkert. Zum Elende gesellte sich noch ausserdem 2monatliche freiwillige Arbeitslosigkeit, auf welche die Monate Juli, August, September folgten, die durch Hitze und Feuchtigkeit die Macht gewinnen, Miasmen zu beleben — und so begünstigten sie die Epidemie. Wie der mexikanische Busen so begünstigt Barcelona durch seine topographischen Verhältnisse, seine Temperatur, seine Hygrometrie die Erzeugung des gelben Typhods. Es ist in der That zu wundern, dass trotz dieser ungünstigen Verhältnisse ein Zeitraum von 49 Jahren sich hinziehen konnte (von 1821 an), ohne dass sich ein einziger Fall von Vomito prieto ergeben hätte. Das amerikanische Fieber wurde stets eingeschleppt; denn eigentlich ist der Typhus icterodes nicht Eigenthum dieser Breiten. Der Ausbruch einer Epidemie erheischt 2 Bedingungen, nehmlich des Krankheitskeimes und Einschleppung derselben, ferner locale Vorbedingungen zur Entwickelung und Ausbreitung. Ohne diese Grundbedingungen wären wohl St. Cruz de Tenerifa, Cadiz, Lissabon (1857), St. Nazaire davon nicht heimgesucht worden. Ein Eisendampfer, Maria, zwischen der Havana und dem Hafen von Barcelona verkehrend, ankerte dort Anfangs August 1870, nachdem er unterwegs einen Theil seiner Bemannung am gelben Fieber verloren hatte. Die ersten Opfer in Barcelona, wo das Schiff frei verkehrte, waren die Wachen, Karabinier und Hafenbeamten. Man lud eine Partie Häute aus in den Strassen von Vermell und Alladar und gerade an diesen Punkten herrschte die Krankheit. Die Schiffsherren konnten um keinen Preis 2—5 Klm. von Barcelona entfernt, Leute finden zum vollständigen Ausladen. In der Folge befahl die Junta das Schiff nach Mahon abzusenden. Dr. Gomis der Hafenarzt, Secretaire Guarino und 13—14 Beamte starben in wenigen Tagen. Die Epidemie ergriff vorzüglich italienische und

[1]) Eine gute Arbeit hat darüber Mendez Alvaro im el Siglo medico 1870 geliefert, welche eine Geschichte der Krankheit enthält.

griechische Schiffe aus türkischen und russischen Häfen kommend, grösstentheils mit verdorbenem Getreide beladen — auch auf englischen, schwedischen und norwegischen, welche keine Muster von Reinlichkeit sind, kamen Fälle vor, ja sogar hochbordige, vollkommen gut ventilirte blieben nicht verschont — viele in- und ausländische Schiffe hatten bei ihrem Auslaufen aus dem Hafen von Barcelona Kranke an Bord und kamen mit decimirter Bemannung an ihre Bestimmungsorte. Da der Verkehr zwischen Hafen und Barcelona ununterbrochen stattfand, viele im Hafen angestellte Personen in der Stadt wohnten und dort starben, so ist es sehr erklärlich, dass sich bald Heerde bilden mussten, namentlich im ersten Viertel der Puerta nueva, dann im 3. Distr. und im 4., wo 700 Personen starben. Die Calle ancha, de la Merced und de Republica wurden hart mitgenommen. Die Krankheit wurde noch weiter ausgesäet in nähere oder entferntere Ortschaften, wie in Hastafrancha, Sons, Sarréa, San Gervasis, Gracia, San Martin de Provensals 2 — 5 Klm. von Barcelona entfernt. In diesen Orten starben eine grosse Anzahl von Individuen. Die Krankheit dehnte sich sogar auf noch entferntere Orte aus, wie Vich, Ripoll, wohin einige Personen ausgewandert waren. Von Barcelona aus wurden auch Bewohner von Alicante [1]), Valencia, Palma de Mallorca etc. davon befallen [2]). In der Sitzung vom 28. October 1870 der k. Akademie der Medicin hielt Dr. Santucho einen Vortrag, welcher interessante historische Bruchstücke enthielt, sich concentrirend in der Frage: „ob das gelbe Fieber für Spanien eine exotische Krankheit sei, wie es in die Halbinsel und die zugehörigen Inseln eindrang und sich dort verbreitete, — welches die Mittel seien, seine Einschleppung und Verbreitung zu verhindern". Es ist in der That exotisch, wird stets eingeschleppt und auf dieser Thatsache beruht auch die Prophylaxis. (Bei dieser Gelegenheit kam auch die II. Ed. vor von Dr. Don Vicente Rivas, Descripcion de una Epidemia de febre amarilla, welche im Juli 1857 auf der Kriegs-Brigg Nervion ausgebrochen war, nachdem sie aus dem Hafen der Habana nach dem von Cienfuegos segelte. Die Besatzung hatte aus 99 Individuen bestanden, vom Commandanten abwärts bis zum letzten Schiffsjungen, wovon 32 vom gelben Typhod ergriffen wurden. Eines der strebsamsten medicinischen Institute Spaniens ist unstreitig jenes von Valencia. Aus den dort vorgekommenen öffentlichen Vorträgen und Besprechungen erheben wir aus dem Jahrgange 1870—1871 jene: über die Schwierigkeiten, welche die Diagnose der Kinderkrankheiten darbietet — ob die Wassercur als Specialität betrachtet werden kann und für würdig befunden, um eine Lehrkanzel für Lehrunterricht in derselben zu errichten? Der Ausspruch hierüber ging dahin: Wasser gehörte und gehört stets unter die hygienischen und therapeutischen Agentien, seine Eigenschaften, Wirkungen, sein Gebrauch sind so bekannt, ja nicht minder auch in ökonomisch-administrativer Beziehung, dass es überflüssig erscheint, die bereits angetretenen und vollendeten Studien noch zu erweitern. (Bekanntlich spielte das Wasser von den Arabern in Spanien und von den Maurospaniern her eine so bekannte Rolle, dass sie es in ihren Schriften

[1]) Von Don Ildefonso Bergez y Dufod beschrieben.
[2]) Geschichts-Literatur weniger bekannt. S. Boletin del Instituto medico Valenciano Octubre 1870. p. 341. 353. Apuntes historicos sobre la fiebre amarilla.

einfach und schlechtweg nur mit „frigida“ bezeichneten.) Die feierliche Stiftungs-Ceremonie des Instituts eröffnete Don Francisco Castell y Miralles mit kurzen Betrachtungen über Studium der Materie. Weitere Vorträge: über die interessante Frage „ob beim Köpfen der Tod augenblicklich erfolge oder nicht?“ über Ophthalmia granulosa. Ist sie als Krankheit specifischer Natur zu betrachten und contagiös? Im affirmativen Falle, welche prophylaktischen Vorkehrungen hat die öffentliche Hygienik zu treffen? Eine sehr zeitgemäss aufgeworfene Discussion war die: Sind die Beschränkungen, wie sie das Sanitätsgesetz bezeichnet, ausreichend, um die Einschleppung des Typhus icterodes nach Spanien zu verhindern (S. Bolet. Valencian. p. 371). Die heutzutage gültige Sanitätsgesetzgebung macht eine vollständige Reform nöthig, welche die geheiligten Interessen und Rechtsansprüche des öffentlichen Wohlseins sichert, nebenbei aber auch die achtbaren Vortheile des Handels, jene Quellen der nationalen Wohlfahrt, nicht verkürzt. Es möchte wohl selbstverständlich sein, dass die gelehrten Staats-Institute auch meistens Themen wählen, welche Staats- oder öffentliche Medicin berühren, wie z. B. die Nothwendigkeit, die moralische Erziehung zu pflegen als directes Mittel, um das individuelle Wohl zu wahren und als indirectes, um die Grösse und Integrität der Völker zu sichern. Oder: Ist thatsächlich die Organisation des See-Sanitätsdienstes mangelhaft und reformbedürftig geworden? — Oder endlich: Subjecte, welche Thaten durch das Gesetz bestraft, begangen haben und von dem Gerichtshofe für geistesgestört erklärt wurden, können diese, nach Ablauf der Zeit, für gesund und im ungestörten Besitze ihrer intellectuellen und affectiven Fähigkeiten erklärt werden? im Bejahungsfalle, welches ist der Termin, um als mitteldurchschnittliche Ablaufszeit gelten zu können zur Abgabe eines medicinisch-legalen Gutachtens in diesem Sinne. (Ortiz.)

Während die in Europa so ausgedehnt ausgebreitete Blatternkrankheit alle Vaccinations-Institute und Vaccinatoren in vollem Athem erhält, ist dieses in Spanien in ganz gleichem Maassstabe der Fall und die königliche Akademie der Medicin hat bereits schon vom Vorjahre her sich strebsam mit der Prophylaxis und Heilmethode der Blattern befasst, dem allgemeinen Gegenstande der Privat- und Staatsmedicin so vieler Länder und zwar in ärztlicher, socialer, philanthropischer, wissenschaftlicher und ärztlich-practischer Beziehung. Man hat die Frage von der wissenschaftlichen Seite auf die administrative herüber gezogen, von der Theorie auf practische Anwendung.

Was nun Spaniens Irrenwesen betrifft, so verweisen wir unsere Leser auf unsere ausführlichere Arbeit: Die Geschichte der Psychologie und der Psychiatrik in Spanien von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart [1]), in die wir auch das neueste Einschlägige aufgenommen haben. Wir haben ergänzend nur nachzutragen, dass der frühere Director der Irrenanstalt zu Valencia, rühmlichst als ausgezeichneter Alienist und Historiker bekannt, Dr. Don Juan Bautista Peset dort eine psychiatrische Klinik eingerichtet hat. (Sollte der eine oder der andere unserer Leser sich zufällig speciell für die Valencianer Universität, zur Zeit unter dem Rectorate von Don Eduard Perez Pugol, interessiren, so verweisen wir sie auf el Boletin

[1]) Würzburg 1871. 8°.

Valenciano 1871 oder el Siglo medico No. 924 v. 10. Sept. 1871. S. 592.) Am meisten Neuerungen und Veränderungen begegnen wir in Spanien auf dem Gebiete der Pharmacie[1]). Wir haben gleich von vorn herein zu bemerken, dass die Klasse der Pharmaceuten in Spanien bei öffentlichen Gelegenheiten in Provinzial-Deputationen ihre politischen, socialen und professionellen Interessen energischer vertritt als die ärztliche. In jüngster Zeit hat sich eine Asociacion medico-farmaceutica organisirt, welche ihre Zweige bereits über das ganze Königreich Spanien verbreitet. Sie befasste sich mit solchem Eifer mit der Bildung ihres professionellen Körpers, dass deren Existenz vor der Hand gesichert ist. Ihr Sitz und Adresse in Madrid ist: Monte facultativo calle de Sevilla No. 14 cuarto principal. Dieser grosse gelehrte Körper ist repräsentirt durch eine Junta central mit dem eben bezeichneten Sitz in Madrid aus einer ziemlichen Anzahl von Juntas provinciales und zahlreichen Juntas de Partidos (Orts-Junten). Sie unterwarf ihre Statuten in einer Asamblea medico-farmaceutica Discussionen unter Vorsitz von Don Juan José Canibas, und reichte dieselben darauf auch an den Ministro de fomento in einer Eingabe ein, welcher dieses Document mit der Versicherung entgegennahm, dass die Regierung im Allgemeinen ernstlich damit beschäftigt sei, die entsprechenden Reformen vorzukehren und speciell auch die Bestrebungen der Asociacion medico-farmaceutica unterstützen werde. Es hatte dieselbe schon 1869 eine Junta organisadora zusammengesetzt und ihr Reglamento provisorisch bekannt gegeben in 19 Artikeln. Vorsitzer dabei war der ständige Secretair der Academie der Medicin Don Matias Nieto Serrano und Secretario General Don Anibal Alvarez-Ossorio. Die Versammlungen setzten und setzen sich von da an regelmässig fort. Unabhängig davon feierte im bezeichneten Jahre das Colegio de farmaceuticos de Madrid sein 134. Fest seiner Gründung unter Vorsitz von Dr. Pardo Bartolini, wobei der Secretaire Don Francisco Marin y Sancho einen Jahresbericht verlas, und Don Vincente Martin de Argenta eine Biographie des vormaligen Decans der pharmaceutischen Facultät, Dr. Don José Martin de Leon, vortrug. In literarisch-journalistischer Beziehung ist das pharmaceutische Fach reichlich vertreten durch el Restaurador farmaceutico — la Farmacia española, los Anales de Quimica, el Monitor de la Farmacia, der alle Monate herauskommt und alle Anzeigen, Pharmacie und Medicin betreffend enthält, durch Revista farmaceutica de 1069 suplemento à la Botica para 1870: Farmacotecnica, quimica, fisiologia, terapeutica, historia natural, toxicologia, higiene, economia industrial y domestica por los Drs. Don José de Pontes y Rosales, 2. kgl. Apotheker und Officier des Militair-Sanitäts-Corps und Don Rogelio Casas de Batista, Prof. der Medicin zu Madrid. 1871. 8°. Es ist nunmehr kaum in Zweifel zu ziehen, dass aus dem Schoosse der Asociacion medico-farmaceutica für ärztliche Kunst und Wissenschaft, für die ärztlich pharmaceutische Klasse und die Menschheit Vortheile erkeimen werden. Ueber die speciellere Geschichte derselben hoffen wir in einem Fach-Journale noch ausführlich berichten zu können.

Auf 17 Millionen Einwohner traf 1869 ein Gesammtpersonal von 20,000 Aerzten,

[1]) Vergl.: Kurzer Geschichtsumriss der Pharmacie im Königreiche Spanien, von Dr. J. B. Ullersperger in A. L. Buchner's neuem Repertorium Bd. XX. 5. S. 1—15.

Chirurgen und Pharmaceuten. In demselben Jahre wies die Statistik für ganz Spanien eine Mortalität nach von 550560 d. i. von 282598 Männern und 267962 Weibern. Auf diese Totalsterblichkeit fallen allein 250589 auf Kinder bis zu 6 Jahren. — Bemerkenswerth bleiben dabei die hohen Altersstufen, indem darunter sich 14300 über 80 Jahre hinaus befanden, nehmlich im Alter von 81—86 J. 8889, von 86—91 J. 3841, von 91 J. 386, von 92 J. 267, von 93 J. 182, von 94 J. 182, von 95 J. 137, von 96 J. 135, von 97 J. 67, von 98 J. 70, von 99 J. 52, über 100 J. 92. Im December 1870 war der Bestand in der gynäkologischen Klinik 13, der Zugang betrug 11, operirt wurden 2, aus traten 16, auf der geburtshülflichen Klinik war in demselben Jahre und Monate der Bestand 24, zu gingen 15, Geburten kamen 14 vor d. i. 6 Knaben und 8 Mädchen. — Im Trimester Juli bis September 1871 waren der gynäkologischen Klinik 34 Kranke zugegangen, d. i. je 14 im Juli und August und 6 im September, darunter 19 mit verschiedenen Uterin-Affectionen, 6 mit Krankheiten der Brüste — die übrigen mit Affectionen, die eigentlich nicht unter die Kategorie der Gynäkologie gehören. 22 Patientinnen wurden geheilt, 8 blieben ungeheilt, 2 wurden mittelst Exstirpationen operirt. Auf der geburtshülflichen Klinik waren innerhalb derselben Zeit 64 Schwangere aufgenommen worden, die jedoch nichts besonders Erhebenswerthes darboten. Im Monate Juni 1871 hatte das Hospital general von Madrid eingetragen 320 kranke Männer, wovon 247 entlassen wurden und 66 starben; auf der weiblichen Abtheilung waren 418 aufgenommen, wovon 384 austraten und 58 starben, auf der Kinderabtheilung traten 26 neu ein, 34 wurden geheilt und 7 starben. Das Ganze liefert einen Krankencomplex von 764 Zugegangenen, 665 Entlassenen und 130 Gestorbenen. 412 der Eingetretenen gehörten acuten Krankheiten an, dann 420 den Ausgetretenen und 62 den Gestorbenen. Unter den chronischen Krankheiten zählte man 325 Zugänger, 224 Geheilte und 64 Gestorbene. — Die tödtlichen Ausgänge standen mit der Zahl der Eingetretenen im Verhältnisse von 17 : 100 [1]). (Wir haben zu bemerken, dass 1869—1870 Madrid 320000 Einwohner zählte — 30000 mehr als im Vorjahre.) Im September 1871 wurde eine frühere Bestimmung, keine Irren ins Hospital general aufzunehmen, durch den Staatsrath aufgehoben. Es kränkelte diese Maassregel an vielen Fehlern; denn fragt man sich, ob das Hospital general die Eigenschaft zu derartigen Aufnahmen besitzt, so muss man zur Folgerung gelangen, dass die Maassregel als solche nur transitorisch sein kann. Die pädiatrische Section an der Universität zu Valencia besorgte Dr. Don Joaquin Serrano Cañete.

Im bemerkten Jahre (Mitte 1871) wurde die freie Universität zu Cordoba aufgehoben, wahrscheinlich aus Mangel an Frequentanten. Ende 1871 beabsichtigten die Studenten der Central-Universität Madrid einen Congress, wozu alle Universitäten des Reiches ihre Delegaten senden sollten. In demselben Jahre hat die enthusiastische medicinische Jugend 3 Gesellschaften gebildet, deren Zweck kein anderer

[1]) Im Provinzial-Spitale von Madrid waren Ende December 990 Kranke, im Januar 1872 traten zu 1184, geheilt wurden entlassen 944. Es starben 166 und für Anfang Februar waren 1064 verblieben. Im Hospital general der Männer waren 1870 zugegangen 6133, geheilt 4853, gestorben 1141, der Weiber waren zugegangen 6615, geheilt 5520, gestorben 907.

sein sollte, als Fortschritt und Vervollkommnung des Studiums der das Fach betreffenden Materien, nehmlich ein Ateneo de Medicina, ein Ateneo propagador de ciencias und la Escolar. Der Aufhebung zu Cordaba gegenüber wurde in Badajoz eine Academia provincial de ciencias medicas inaugurirt — lauter Zustände, die stete Schwankungen auf dem medicinischen Gebiete bekunden.

Wir haben nun unseren Blick den Krankheiten zugewandt, welche hauptsächlich die Gegenwart markiren oder, sei es in practischer, sei es in wissenschaftlicher Beziehung, ein besonderes Interesse angeregt haben. Eine schreckliche moralische Krankheit macht nach el progreso medico reissende Fortschritte in Spanien, „die Trunksucht". Es sollen in den sechziger Jahren im Königreiche 27,761955 Liter Brandwein und Liqueurs, überhaupt Alkolate verbraucht worden sein; — der Consum in der Hauptstadt Madrid und den Hauptstädten der älteren Reiche sowie in den besuchten Häfen soll 13,630366 Liter betragen haben, während der Weinverbrauch in diesen bevölkerten Centren kaum 11 pCt. betrug. Es wäre in der That zu bedauern, wenn der nüchterne Spanier, die mässige Spanierin von einer Pest angesteckt würde, welche der Missbrauch des Aethers und der Alkolate in England zum Ausbruch gebracht hat. Es ginge damit nicht allein eine schöne Nationaltugend des Spaniers zu Grabe; sondern damit wird gleichzeitig ein tiefer Grund gelegt zu geistigen, moralischen und physischen Krankheiten.

Ehe wir jedoch zu eigentlich nosographischen Notizen übergehen, glauben wir nicht unerwähnt lassen zu dürfen, dass wir in vielen medicinischen Schriften sehr viele Fälle und Beispiele von in der That ganz ungewöhnlicher Fruchtbarkeit gelesen haben. Alle aber wurden noch von dem nachstehenden übertroffen: eine 33 Jahre lang verheirathete Frau, Dolores Viñez y Fayos, hatte 48 Kinder, wovon 20 todt zur Welt kamen — 28 waren getauft worden — zur Stunde leben davon aber nur mehr 7. Es hängt diese ungewöhnlich grosse Fruchtbarkeit damit zusammen, dass eine grosse Anzahl der Kinder todt zur Welt kam oder wenig lebensfähig und dass sie vier Geburten mit je 4 Kindern hatte. Wir hatten von diesem merkwürdigen Falle kaum Notiz genommen, als wir unmittelbar darauf aus dem Valencianischen lasen: eine Bürgersfrau habe in Cordoba vier Kinder geboren, welche bei bekannt gewordener Nachricht davon alle noch am Leben waren. Eine Zeitschrift von Valencia berichtete vorigen Sommer über Auftreten der Lepra in Rafelcofer, wo sie so zugenommen haben soll, dass der Gouverneur des Districtes von Gandia den Sanitäts-Subdelegaten dahin abgeordnet hat, um Einsicht vom Zustande der Epidemie zu nehmen. Genanntes Blatt setzt hinzu: „glücklicher Weise verbreitet sich das Uebel schwer und wir Valencianer haben nichts zu fürchten von diesem Gaste, da er uns nicht erreichen kann. Dieser Ausspruch erscheint freilich äusserst sonderbar, da das Uebel sich zu anderen Zeiten sehr leicht sogar fortgepflanzt hat. Zum Glücke entwickelt sich die Krankheit in keinem Falle so rasch, wie Cholera; sondern allmählich, ihre Zunahme ist sehr gemessen. Die bis dahin gegebenen Nachrichten sind noch sehr unzuverlässig: die beste und vollständigste Schrift, die wir bis jetzt besitzen über Pellagra, würdig jener gleichzeitigen von Lombroso in Italien zur Seite stehend, ist die von Don Juan Bautista Colmarza: Estudios sobre la Pelagra 1867 v. d. k. Academie der Medicin gekrönt.

Eine beachtenswerthe literarische Erscheinung für ethnische Pathologie ist die Schrift von Don Ramon Hernandez Poggio, La calentura roja observada en sus apariciones epidémicas de los años 1865 y 1867. Madrid 1871. (das rothe Fieber betrachtet in seinem epidemischen Auftreten ..... Unter dem spanischen Volke bekannt unter der Benennung „tracazo“.) Es brach in den bezeichneten Jahren in Andalusien und anderen Provinzen aus. Dr. James Cristie, Leibarzt des Sultan von Zanzibar und der Universities' Mission von Central-Africa, hat vor ein Paar Monaten einen Vortrag „über Kidinga Pepo (quecy Dengué)“ in der Gesellschaft für Epidemiologie in London gehalten. Die Krankheit war übrigens schon im vorigen Jahrhundert bekannt; denn es beschreiben spanische Schriftsteller unter dem eben angegebenen Namen dieselbe aus den Jahren 1764—1768, wo sie epidemisch in Cadiz und Sevilla geherrscht hatte. Man hiess sie damals la piadosa (calentura oder enfermedad) — sie ist synonym mit la Pantomima der Polka Brasiliens, dem Dandy fever von H. Thomas. In klinischer Beziehung möchte sie bekannter sein in Westindien [1]). Die spanischen Einwohner der unten genannten Inseln und des amerikanischen Continents nennen sie auch el colorado. Uebrigens herrscht darüber keine ausgiebige Klarheit, indem das Uebel auch mit Rötheln und Scharlach zusammengeworfen wird, was namentlich bei Arboleya der Fall ist. Nach Leblond 1805 käme es auch in Santa Fé de Bogota vor. Poggio hat es in S. Cruz de Teneriffe und auf den canarischen Inseln beobachtet im Jahre 1865. Es scheint dengué das breakbone, rheumatic Scarlatina englischer und amerikanischer Aerzte zu sein. Französische Aerzte haben die Krankheit auf der Martinique, Gorea und der Insel Bourbon beobachtet, protestiren aber gegen die Bezeichnung mit rothem Fieber, da es auch bei Negern vorkommt, wo keine Röthe zu beobachten ist. Poggio betrachtet die Hauteruption als ein wesentliches Phänomen, und wo es fehlt, müsse man ein Exanthema sine exanthemate gelten lassen. Die Eruption hat vom 2. bis 4. Tag statt und ist von Gefühl grosser Schwäche und Niederliegen der Lebenskraft begleitet, ungefähr wie Influenza. Die Abschuppung ist ausgedehnt und bedeutend. In Cadiz soll sie die Form von Rötheln, auf den canarischen Inseln von Scharlach angenommen haben. Die Kranken fühlen heftige Schmerzen in den Gelenken der Zehen beginnend, zeitweise auch die Spina ergreifend, dabei treten frühzeitig Lendenschmerzen, Oppression des Gehirns, rheumatische Schmerzen und verschiedene hysterische Zeichen hinzu. In Africa und Teneriffa complicirt sich das Uebel auch wohl mit zelligen oder typhösen Phänomenen. Rückfälle sind nicht selten — die Behandlung bringt nichts Erhebliches vor. Ueber andere Dermatosen, welche in neuester Zeit in den Vordergrund getreten sind, wie la hipertro dermosis palmo-plantar o paculosis epidermica de las manos y los pies des Don Diego J. Parada [2]), dann über die Chi goes, la nigua o pulga penetrante — pulex penetrans, Erdfloh haben wir bereits ausführlich berichtet im Archiv für Dermatologie.

Immer noch haben wir den Spaniern die ersten Mittheilungen zu verdanken über neue Arzneimittel, wie noch unlängst über Eucalyptus globulus. El

[1]) Vgl. Historia de una epidemia padecida en Curazao y la Habana por el Dr. D. José Garcia Arboleya. Cadiz 1854.

[2]) S. El Siglo medico No. 901. S. 216 v. 2. April 1871.

Siglo medico und el Boletin del Instituto medico Valenciano haben darüber weitläufigeren Bericht erstattet, und wir haben aus spanischen Quellen der deutschen Literatur die erste Kunde davon gegeben [1]). Wir glauben folgern zu dürfen, nachdem es auch in Deutschland vielfache Anwendung gefunden hat: 1) dass es in der Mehrzahl der Fälle den Lauf der Intermittentes modificirt, 2) gegen perniciöse Fieber nicht anwendbar ist, 3) als Desinfectans kann es wegen seines äusserst rapiden Wachsthums durch Cultur zur Verbesserung der Atmosphäre dienen. Ueber El ignamo (Dioscoréa japonica) erwarten wir erst noch weitere Mittheilungen. Eine Klasse von Heilmitteln, an denen Spanien sehr reich ist, die „Mineralwässer", erfreuen sich von Seiten der Staatsregierung und der Aerzte ganz besonderer Aufmerksamkeit, — von ersterer dadurch, dass diese reichen Schätze nicht allein in staatsökonomischer Beziehung bestmöglich verwerthet werden, dass darüber genaue gesetzliche Bestimmungen festgestellt und stets reformatorisch den Zeitverhältnissen accommodirt werden; sondern dass auch in balneographischer Beziehung viel geleistet wird. — Das Reglement für Bäder und Mineralwässer umfasst mehrere Kapitel, von denen wir nur einige ausheben wollen. 1) Dependenz, Inspection und Direction der Mineralwässer und Badeanstalten umfasst 5 Artikel. 2) Die Erklärung der öffentlichen Nützlichkeit der Anstalten und die Autorisirung, deren sie bedürfen. 3) Klassificirung derselben, Stellung der ärztlichen Vorsteher. 4) Besitznahme durch dieselben, deren Rechte, ihre Besoldung, Emolumente, Belohnungen und Strafen der Vorstände. 5) Attribute und Obliegenheiten letzterer und ihrer Assistenten. 6) Badbesitzer, Pächter, Verwalter, Badewärter und Bedienstete der Anstalten. 7) Bad- oder Kur-Gäste. Mit diesen sehr ausführlich gefassten Bestimmungen werden alle früheren Verfügungen ausser Wirkung gesetzt und Formeln beigefügt für die Badberichte. Sie sind, nach Genehmigung S. M. unterzeichnet von Ruiz Zorilla September 1871. In balneographischer Beziehung vermögen wir als neu anzuführen D. Thomas Lletget y Cailà: Monograf. de las baños y aguas termo-minerales de Fiteno — D. Leòpoldo Martinez Reguera: apuntes para la monografia de las aguas de Arenosillo. — Don Leon Principe: monografia de las aguas y baños minero-medicinales de Arnedillo- Monografia de las aguas de Panticosa por Don Antonio Negro y Fernandez: Catalogo razonado de las aguas minerales españolas y estrangeras, welche zu haben sind in der Apotheke von Don José Maria Moreno in Madrid. 1871. Eine Balneographie von La Fuen-Santa de Buyeres de Nova giebt im Siglo medico deren Vorstand Don Higino del Campo. Dort schlägt auch Don Carlos Mestre y Marzal vor, dass die Regierung nothwendig den Gebrauch der Mineralwässer erleichtern soll. Der Pharmaceut Yarto Monzon zu San Vicente de la Barquera (Santander) bereitet Sales marinos del Cantabrico zu natürlichen Seebädern im Hause und verbürgt sich für deren Aechtheit. Bei der Industrieausstellung von Catalonien haben nach der Independencia medica von Pharmaceuten Theil genommen: D. Gener, der von seiner Fabrik von Syrupen bedeutende Quantitäten ausgestellt — D. Marqués auch eine zahlreiche Sammlung

[1]) Die neuesten Berichte über Erfolge der Tinctur. s. wiener med. Presse 1872. No. 13 v. 31. März. S. 319.

von Syrupen, aber auch Präparate — Hr. Formiguera Pastillen, Streukügelchen, versilberte Pillen, Extracte, Charta epispastica — D. Tremoleda Fabrikate im Grossen von Aether und Alkolaten — Dr. Calbeto Weinstein und Weinsteinsäure aus seiner Fabrik Arens de Mar. —

Don Juan Texidor y Cos hatte schon vor 15 Jahren seine Vorarbeiten zu einer Flora farmaceutica begonnen. Im Mai 1870 erscheint sie aber erst angekündigt mit zahlreichen Stichen. Der I. Theil enthält Organografia und Glosologia der Organe. 2) Morfologia vegetal farmaceutica. 3) Allgemeine Regeln zum Einsammeln und Erwerbung der materiellen pharmaceutischen Vegetabilien. 4) Ihre Reinigung. 5) Auswahl. 6) Einlegen. 7) Herbarisation und Bildung medicinischer Herbarien. 8) Botanische Glosologie und therapeutisches Glosarium. II. Theil: Vegetabilien, Toxonomie. 2) Auseinandersetzung des Linné'schen Systems und der Modificationen von Cabanilles. 3) Ein dicotomisches System. 4) De Candolle's natürliche Methode. 5) Die Phytographie Spaniens oder Beschreibung der einheimischen Arzneipflanzen — medicinische, botanische und officinelle Synonymik, sowie auch die castilischen, portugiesischen, vascuensischen, valencianischen, catalonischen Benennungen zur Erleichterung der Anfänger, — die vulgären Benennungen in allen Provinzen Spaniens, der Balearen und Portugals. — Ferner die Epochen des Einsammelns und Verblühens, Standorte — Anleitung zur Cultur, Beschreibung der in den Pharmacien verwendeten Theile und Angabe ihrer Heilkräfte. Das Ganze erschien in Lieferungen in 4°. —

Eine therapeutische Novität ist die Tamponade von Prof. Jano zur Stillung rebellischer Epistaxis. Er bringt nehmlich mittelst der Belloc'schen Sonde einen starken Ligaturfaden rückwärts vom Gaumen aus in den Nasenhöhlengang. An dem Faden selbst befestigt er in einer Entfernung von 2 Cm. 4—5 Baumwollenkugeln von der Grösse einer Haselnuss. Dann zieht er aussen am Nasenloche die Schnur an, von der Mundhöhle aus mit dem Zeigefinger das Nachrücken unterstützend. Die Baumwollkugeln zieht er dann so nach, dass die erste vorne am Nasenloch erscheint und die übrigen in die Nasenhöhle in der Art eingezogen sind, dass die letztere hintere das Gaumensegel passirt hat. Die einzige Sorgfalt, welche hierbei zu beobachten ist, besteht darin, Grösse und Zahl der Baumwollenkugeln richtig zu berechnen. Der Aussenfaden wird durch Hefte an der Stirne fixirt. In allen Fällen sind Eis oder kaltes Wasser überzuschlagen über den Nasenrücken. Jano hat die Tamponade sogar bis auf 4 Tage erstreckt. — Wir vermögen nachzuweisen, dass die Federn der spanischen Schriftsteller nicht so brach gelegen sind, als man gewöhnlich an ihnen rügt. Die literarischen Erscheinungen, die uns seit 1869 besonders bekannt geworden sind: Estudio biografico y bibliografico acerca Don Andres Piquer escrito por el doctor Peset — Manual de obstestricia zum Gebrauche für Hebammen v. Dr. Francisco Alonso y Rubia von der Regierung gekrönt, ein Band in 8° mit Tafeln. Ihm gegenüber steht Manual de partos para uso de los estudiantes, Handbuch der Geburtshülfe por el Dr. Don Francisco de Cartejarena. — Estudio sobre las heridas de armas de fuego (über Schusswunden) por el Dr. Don Juan Creus, Prof. der Chirurgie an der Universität von Granada 1870. — Tratado general de las fiebres esenciales por Dr. Ramon Sanchez y Merino, Prof. der Pathologie

1 der Central-Universität zu Madrid. — Tratado elemental de Fisiologia humana or el Dr. Don Juan Magaz y Jaime, Prof. zu Barcelona. — Historia de la ilosofia medica por Don Tomas de Corral y Oña, Marquis de San Gregorio . I. Madr. 1869. 8°. 197 S., worüber Don Matias Nieto Serrano im Siglo iedico eine Kritik giebt. Es enthält 8 Abschnitte: Allgemeine Betrachtungen, ebensprincip und Leben; Gesundheit; Krankheit; deren Ursache; Zeichenlehre, losographie und Nosologie, Therapeutik. — Tratado elemental de anatomia medico-irurgica o sea Anatomia aplicada a la patologia y a la terapeutica medica y irurgica, à la obstetricia y a la medicina legal Madr. 1872. — Curso elemental e la higiena privada y publica por Dr. Don Juan Giné y Partagás, Prof. zu Barcelona 1871. — Manual de obstetricia para el uso de las matronas von der legierung gekrönt, von Dr. Don Francisc. Alonso y Rubio mit Tf. — dessen linica obstetricia — coleccion de hechos .... que pueden servir de guia al ractico y al ejercicio de tan dificil arte — guia del bañista en el mar por Don ulian Saiz Cortés 1869. 538 S. Verhältnissmässig ist die Journalistik viel eichlicher vertreten. Als Uebergang zur Journal-Literatur haben wir zu erwähnen, lass die Akademie der Medicin Schritte gethan hat, um die Redaction eines Diccionario tecnologico de sciencias medicas in Stand zu setzen. — Don José Alvarez y Janariz giebt ein Anuario medico-quirurgico y farmaceutico heraus und Dr. Don Cayetano del Toro in Cadiz eine Cronica oftalmologica, dann Dr. Don Julian Saiz Cortés mit Don Ernesto Garcia Ladevese la Gaceta del bañista. Wal besorgt die Herausgabe eines Guia metrologica de España in Lieferungen, während in Valladolid ein Boletin scientifico de Medicina y Farmacia erscheint. Ein älteres Journal ist El Pabellon medico und die frühere Zeitschrift Propagador de la Beneficiencia erscheint seit Juli 1871 als la Reforma de las sciencias medicas; nebenbei el Progreso medico und la Correspondencia medica, endlich kommt in Jerez de la Frontera als Monatsübersicht die Gaceta medico-chirurgica Jerezana heraus. Diesen Leistungen haben wir noch anzufügen: El relámpo médico — anuario de medicina, cirurgia, farmacia y ciencias auxiliares mit Abtheilung für Ankündigungen por Don Juan Marsillach y Perera — die Revista medico-chirurgica, welche alle Monate herauskommt und mehrere Mitarbeiter hat — Valencia liefert El Mentor de la salud.

Indem der Tod das Ende der Dinge und Menschen ist, wollen wir unsere Blicke auf das medicinische Spanien auch mit den Necrologen schliessen: Don Jose Pizcueta y Donday von Valencia, Prof. der Zoologie; durch Selbstmord Dr. Don Claudio Amoedo; Don Garcïa de-Escalada, Akademiker; Dr. Don Rafaél Saura, Universitätsprofessor; Dr. Don Miquel Medina y Pulido, Prof. und Akademiker zu Cadiz; der Veteran Don José Maria Mejía, welcher noch die Schlacht von Trafalgar mitgemacht hatte, 97 Jahre alt; Dr. Don José Cordon, Arzt am Spitale de San Juan de Dios; ferner der Decan der dortigen Facultät Don Antonio García Villaescusa; zu Barcelona Dr. Don Wenzeslas Pieas y Lopez, Prof. der pathol. Chirurgie.

2.

Ueber die Zerlegung des Jodkaliums im Organismus.

Von Hermann Kämmerer, Prof. in Nürnberg.

Herr Binz veröffentlichte in der „deutschen Klinik 1873 No. 48“ und in „Buchner's neuem Repert. f. Pharmacie 23,8“ eine Erklärung der arzneilichen Wirkungsweise des Jodkaliums, welche in wesentlichen Punkten mit der von mir in diesem Archive Bd. LIX gegebenen übereinstimmt und durch einen Versuch in sehr überzeugender Weise gestützt wird. Die unseren beiden Erklärungsweisen gemeinschaftlichen Grundgedanken bilden die Reaction zwischen Jodkalium, Sauerstoff und Kohlensäure im Blute unter Ausscheidung von freiem Jod und die zerstörende Wirkung dieses Halogens auf organische Verbindungen. Die chemische Interpretation jedoch, welche Herr Binz von diesem Prozesse durch die Gleichung

$$2\,KaJ + CO_2 + O_1 = Ka_2CO_3 + 2\,J$$

giebt, weicht wesentlich von der von mir entwickelten Ansicht über das Zustandekommen der Jodausscheidung ab, und erlaube ich mir deshalb, hier nochmals auf dieselbe kurz zurückzukommen.

Die Binz'sche Formel nimmt das gleichzeitige Auftreten von freiem Jod und neutralem Kaliumcarbonat an, das jedoch factisch unmöglich ist, da Jod ähnlich wie Chlor und Brom auf wässerige neutrale Alkalicarbonate, nehmlich unter Bildung von Alkalijodid und Alkalijodat einwirkt, wie es die nachstehende Formelgleichung versinnlicht:

$$\underbrace{3\,Ka_2CO_3}_{\text{Neutrales Kaliumcarbonat}} + \underbrace{6\,J}_{\text{Jod}} = \underbrace{5\,KaJ}_{\text{Kalium-jodid}} + \underbrace{KaJO_3}_{\text{Kalium-jodat}} + \underbrace{3\,CO_2}_{\text{Kohlen-säure.}}$$

Ferner ist bekannt, dass Jodalkalien, resp. Jodkalium auch durch activen Sauerstoff allein ohne die Gegenwart von Kohlensäure unter Ausscheidung von Jod zersetzt werden, es muss sonach das Product dieser Zersetzung eine Sauerstoffverbindung des Kaliums sein, auf welche Jod nicht einwirkt.

Diese Verbindung kann nicht Kali, Kaliumoxyd sein, wie selbst in verbreiteten Lehrbüchern der Chemie fälschlich angegeben wird [1]), denn Kaliumoxyd und Jod wirken ähnlich wie Kaliumcarbonat und Jod unter Bildung von Jodkalium und Kaliumjodat auf einander:

$$\underbrace{6\,KaHO}_{\text{Kalium-hydroxyd}} + \underbrace{6\,J}_{\text{Jod}} = \underbrace{5\,KaJ}_{\text{Jod-kalium}} + \underbrace{KaJO_3}_{\text{Kalium-jodat}} + \underbrace{3\,H_2O}_{\text{Wasser.}}\ ^{2})$$

[1]) Beispielsweise in dem Lehrbuch der anorganischen Chemie von v. Gorup-Besanez, 1871 S. 368, wo diese Zersetzung durch die Formel:

$$\underbrace{OOO}_{\text{Ozon}} + \underbrace{2\,KaJ}_{\text{Jodkalium}} = \underbrace{Ka_2O}_{\text{Kali}} + \underbrace{2\,J}_{\text{Jod}} + \underbrace{OO}_{\text{Sauerstoff.}}$$

ausgedrückt wird.

[2]) Dasselbe Lehrbuch S. 463.

Da andere Angaben als solche wie die citirten in der Literatur nicht aufzufinden waren, nahm ich an, es sei das andere Zersetzungsproduct des Jodkaliums durch Ozon ein Superoxyd des Kaliums, und bei der Zerlegung des Jodkaliums im Blute dieses das primäre, und Kaliumbicarbonat nur das secundäre Endproduct dieser Zerlegung [1]). Die Bildung oder Nichtbildung des Superoxydes ist für die Beurtheilung der quantitativen Wirkung des Jodkaliums von gewichtiger Bedeutung, da im Falle der Bildung dieser leicht reducirbaren, also kräftig oxydirend wirkenden Verbindung auch der Theil des Sauerstoffgehaltes derselben, welcher beim Uebergange in Kaliumoxyd, resp. Bicarbonat abgegeben werden muss, im Entstehungsmomente in ähnlicher Weise zerstörend auf protoplastische Stoffe wirken wird, wie das Jod selbst, wodurch quantitativ die Wirkung des Jodkaliums bedeutend erhöht und beispielsweise doppelt so gross erscheint, wenn dem Superoxyde die Formel KaO zukommt, da jedes Sauerstoffatom zwei Atomen Jod äquivalent ist, wie es die folgenden Formelgleichungen ausdrücken:

1) $\underbrace{2\,KaJ}_{\text{Jodkalium}} + \underbrace{2\,O}_{\text{Sauerstoff}} = \underbrace{2\,KaO}_{\text{Kaliumsuperoxyd}} + \underbrace{2\,J}_{\text{Jod}}$

2) $\underbrace{2\,KaO}_{\text{Kaliumsuperoxyd}} = \underbrace{Ka_2O}_{\text{Kaliumoxyd}} + \underbrace{O}_{\text{Sauerstoff.}}$

Verliefe dagegen die Zersetzung in der von Herrn Binz supponirten, aber aus den erwähnten Gründen unmöglichen Weise, so wäre die Wirkung des Jodkaliums einfach auf die Wirkung des frei werdenden Jods beschränkt.

Die sofortige Verwandlung des Kaliumoxydes (oder richtiger Hydroxydes) in Bicarbonat nach erfolgter Reduction des Superoxydes wird durch die grossen Mengen in diesem Falle disponibler Kohlensäure bedungen, und ist, wie oben ausgeführt, absolut nothwendig, wenn Jod frei werden und auf Zellensubstanz, protoplastische oder miasmatische Bestandtheile des Blutes zerstörend einwirken soll.

Tritt nun, wie Herr Binz sehr richtig hervorhebt, die Zerlegung des Jodkaliums besonders leicht in drüsigen Geweben wegen der sauren Reaction derselben ein, so ist doch auch kein chemischer Grund zur Annahme vorhanden, sie könne nicht ebenso gut an allen anderen Stellen des Organismus im sauerstoffhaltigen Blute stattfinden.

Ich halte diesen Punkt besonderer Beachtung werth, da dem Jodkalium eine weit allgemeinere Wirkung zukommt, als die von Herrn Binz demselben zugetheilte, wenn meine Annahme sich als richtig erweist.

[1]) Wenn nach längerer Einwirkung von Ozon auf Jodkalium die Bildung von Kaliumjodat beobachtet wurde, so kann dieselbe gleichfalls nur durch secundäre Reactionen zwischen Jodkalium oder Jod und den Superoxyden des Wasserstoffs oder Kaliums verursacht worden sein.

Druckfehler.

Bd. LIX. S. 498 Z. 14 v. o. lies: Einwirkung des Sauerstoffs anstatt: Erwärmung des Faserstoffs

Inhalts-Verzeichniss

zu Bd. LI—LX des Archivs.

(Das Inhalts-Verzeichniss zu Bd. I—XL befindet sich in Bd. XLI S. 545, zu Bd. XLI—L in Bd. L S. 641.)

I. Namen der Verfasser von Original-Aufsätzen.

Andreeff, N., LV. 525.
Apolant, LIX. 299.
Armauer-Hansen, G., LIX. 521.
Arndt, R., LI. 495. 506. LII. 42. LIX. 511.
Arnold, J., LI. 220. 441. LII. 449. LIII. 70. LIV. 1. 408. LVII. 145. 172. 297. LVIII. 203. 231.
Arnstein, C., LIV. 319.
Auerbach, L., LIII. 234. 397.

Balandin, J., LVII. 481.
Behrend, G., LV. 538.
Behrendt, S., LX. 298.
Benecke, B., LV. 497.
Benedikt, M., LIX. 395.
Berger, O., LI. 427. LIII. 533. LIX. 315.
Bernhardt, M., LIV. 267. LV. 241. LIX. 407.
Biedert, Ph., LX. 352.
Binz, C., LI. 6. 153. LIII. 529. LIX. 293.
Bock, C., LVI. 201.
Boettcher, A., LVIII. 362.
Bollinger, O., LV. 279. 283. 285. 290. LVIII. 329. 349. LIX. 341. 349. 364.
Bruberger, LX. 285.
Brückner, C., LII. 155.
Brummer, Ch., LIX. 156.
Buchheim, R., LVI. 1.
Bumke, LII. 442. 570.

Carmalt, W. H., LV. 481.
Classen, A., LII. 260.
Cohn, F., LV. 229.
Cohnheim, LIV. 271.
Czerny, V., LIX. 161.

Dubay, N., LVI. 271.
Duclout, LIV. 566.

Eberth, C. J., LI. 145. 361. LV. 254. 518. LVII. 228. LVIII. 58.
Ebstein, W., LI. 414. LV. 469.
Eichhorst, H., LIX. 1.
Eulenburg, A., LIII. 361.
Erman, Fr., LVI. 419. LX. 46.
Ewald, A., LVI. 421.

Falck, C. Ph., LIII. 282. LIV. 173. LVI. 315.
Falck, F. A., LI. 519.
Falk, F., LIII. 27. LIX. 26.
Feinberg, LIX. 270.
Ferber, R. H., LII. 95.
Fitz, R. H., LI. 123.
Fleischer, M., LI. 30.
Flemming, W., LII. 568. LVI. 146.
Flesch, M., LVII. 289.
Fränkel, M., LI. 150.
Fräntzel, O., LVII. 215. LVIII. 120.
Freyer, M., LVIII. 509.
Friedländer, C., LVI. 365. LX. 14.
Friedreich, N., LVIII. 35.
Fritze, LVII. 294.
Frölich, H., LIV. 352.
Frommann, C., LIII. 501. LIV. 42.
Fürstner, C., LX. 401.

Golowin, E. A., LIII. 417.
Grimm, O., LIV. 262.
Gruber, W., LIV. 184. 445. 485. LVI. 416. 425. 427. 428. 429. 430. 432. 435. 436.
Gudden, LI. 457. LII. 255. 440.
Güterbock, P., LII. 523. LIII. 344. LVI. 352.
Guttmann, P., LIX. 51.

Hartmann, F., LII. 240.
Hartsen, F. A., LII. 301. LIV. 281. LIX, 529.
Hecker, E., LII. 203, 394.
Hegar, LII. 161. LV. 245.
Heiberg, H., LVI. 407.
Heiberg, J., LIII. 93. LIV. 30. 282. LV. 257.
Hein, R., LVIII. 326.
Heine, J., LIV. 195.
Heinemann, C., LVIII. 161.
Heller, A., LI. 350. 355. 357.
Hertz, H., LVII. 421.
Heubel, E., LVI. 248.
Heyman, C., LVI. 344.
Hilgendorf, F., LII. 153. 297. 411. 434.
Hirschberg, J., LI. 515. LIV. 276. LX. 33.
Hoffmann, F. A., LI. 373. LIV. 506. LVI 201.
Hoppe-Seyler, F., LV. 253.
Hornemann, E., LIII. 156.
Huber, LIV. 269.
Huppert, M., LIX. 367.

Jacobsohn, H., LI. 275.
Jaensch, R., LVIII. 185.
Jolly, F., LII. 218.
Joseph, G., LIX. 525.
Isaaksohn, LIII. 466.

Kaschewarowa-Rudnewa, W., LIV. 63.
Kämmerer, H., LIX. 459. LX. 526.
Key, A., LV. 296.
Knoch, LIX. 528.
Knoll, Ph., LIV. 378.
Köbner, H., LV. 367.
Köhler, H., LX. 384.
Kohts, LX. 191.
Kollatschek, LVIII. 185.
König, LII. 376.
Köster, K., LV. 455.
Kotsonopulos, E., LII. 65. LVII. 51. 143. 534.
Krämer, LV. 330. 354.
Krauspe, F., LIX. 472.
Kuhnt, LVI. 268.
Küttner, LIII. 274. LIV. 34.

Lair, C. van, LII. 292.
Láng, Ed., LIV. 85. 128.
Langerhans, P., LVIII. 65. 83.
Langhans, Th., LIII. 470. LIV. 309. LVIII. 132.
Latschenberger. J., LIX. 161.
Leber, LII. 504.
Lehmann, L., LVIII. 92.
Lénhossek, J. v., LX. 1.
Letzerich, L., LII. 231. LIII. 493. LV. 324. LVII. 518. LVIII. 303. LX. 409.
Leyden, E., LIV. 324. LV. 1. 239.
Liebermeister, C., LII. 123. 432. LIII. 434.
Lipmann, H., LI. 552.
Lissauer, LIII. 266.
Loeb, M., LVII. 172.
Lossen, H., LV. 45.
Lubimoff, A., LVII. 371. LX. 217.
Lucae, A., LIV. 561.
Lücke, LI. 140.
Lukomsky, W., LX. 418.
Luschka, H. v., LII. 323. LVI. 176.

Magnus, H., LV. 511. LVII. 523. LX. 38.
Maier, LII. 161.
Manassein, W., LV. 413. LVI. 220.
Manz, W., LI. 313.
Maudach, von, LVII. 237.
Merkel, Fr., LIX. 237. 297.
Meschede, F., LIV. 430. LVI. 82. 97. 100. 119. LVII. 525.
Meyer, L., LII. 303. 441. LIII. 485. LVIII. 270.
Mosler, Fr., LVI. 14. LVII. 1. 529. 532. LVIII. 44.

Neftel, W., LVII. 242.
Nikolsky, LIV. 81.
Nothnagel, H., LIV. 121. LVII. 184. LVIII. 420. LX. 128.

Obermeier, O., LIV. 435. 545. LVII. 31. LVIII. 323.
Obersteiner, H., LII. 510. LV. 318. LIX. 427.
Orth, J., LIV. 492. LVI. 269. LVIII. 126. 437. LIX. 532.

Panum, P. L., LX. 301.
Paschutin, V., LIX. 490.
Paulicki, A., LII. 153. 297. 434.
Perewerseff, J. von, LIX. 227.
Perl, L., LI. 552. LIII. 378. LVI. 305. LIX. 39.
Perls, M., LVI. 437.
Pertsch, LIII. 138.
Petri, LII. 440. LIV. 441. LVII. 296. LIX. 538.
Petrow, P., LVII. 121.
Pincus, J., LIV. 433.

Ploss, H. H., LVI. 228.
Ponfick, E., LVI. 534. LVIII. 528. LX. 153.
Prümers, LIV. 259.

Quincke, H., LIV. 537.

Radziejewski, S., LIII. 370. LVI. 211.
Rayss, LVIII. 321.
Reincke, J., LI. 391. 399. 407.
Riegel, F., LII. 218. LIX. 114.
Rindfleisch, E., LIV. 108. 396.
Rosenstein, S., LIII. 141. LVI. 383.
Rosenstirn, J., LVI. 27. LVII. 163.
Rossbach, J. M., LI. 100. 558. LIV. 571.
Roth, H., LV. 398.
Roth, M., LIII. 508. LIV. 254. 375. LV. 197. 517. LVI. 197. LVIII. 255. 263.
Rudanowski, P., LII. 193.
Rudnew, A., LIII. 455.
Rustizky, J. von, LIX. 191. 202.

Sachse, LI. 148.
Salkowski, E., LII. 58. LIII. 209. LIV. 344. LVIII. 1. 460. 580.
Samelsohn, F., LIX. 257.
Samuel, H., LI. 41. 178. LV. 380.
Schreiber, S. H., LIV. 285. LV. 462.
Schmidt, M., LVI. 287.
Schüller, M., LV. 159.
Schüppel, LVI. 38. 381.
Schütz, LX. 93.
Schwalbe, C., LIV. 88. LV. 529. LVI. 360.
Seitz, J., LII. 114.
Semmer, E., LV. 251.
Senator, H., LIII. 111. LIV. 278. LVI. 56. LX. 476.
Silujanoff, LII. 327.
Simon, Th., LI. 137. LII. 103. LV. 534. 536. LVI. 273. LVII. 537. LVIII. 310. 572.
Slavjansky, R., LI. 470.
Soboroff, S., LIV. 137. 306.
Socin, B., LII. 550.
Solger, B., LX. 380.
Sokolow, A. A., LVII. 321. LVIII. 316.
Sommerbrodt, J., LI. 136. LV. 165.
Starkow, W., LII. 464.
Steinauer, E., LIX. 65.
Steinschneider, M., LII. 340. 467. LVII 62.
Steudener, F., LIV. 500. LIX. 413.
Störk, C., LX. 274.
Strassburg, G., LX. 471.
Stricker, W., LI. 430. LII. 445. 566. LIII. 383. LIV. 436. 571. LV. 251. LVII. 286. LIX. 303. 531. 538. 542.
Struve, H., LVI. 423.

Talko, J., LII. 563.
Thoma, R., LVII. 455.
Tiegel, E., LX. 453.
Treskin, LV. 488.

Uhde, C. W. F., LII. 439. LVII. 528. LVIII. 325. LIX. 160.
Ullersperger, J. B., LII. 137. LIII. 510. LX. 506.

Vetter, A., LIII. 168.
Virchow, R., LI. 1. 127. 436. LII. 1. 133. 432. 504. 558. LIII. 1. 134. 137. 381. 441. 444. LIV. 283. LVI. 415. LIX. 305. LX. 150. 151.
Volkmann, A. U., LVI. 467.

Wadsworth, LI. 361.
Waldeyer, LII. 305. 318. 541. LV. 67. 367. LX. 66.
Wallis, C., LV. 296.
Wegner, G., LV. 11. LVI. 523.
Weichselbaum, A., LIV. 166. LV. 217. LVII. 127.
Weisbach, LV. 249.
Wernher, LVI. 289.
Wernich, A., LVI. 505.
Wernicke, C., LVI. 397.
Wiedemeister, LII. 437.
Willigk, A., LI. 208.
Winogradow, K., LI. 146. LIV. 78.
Winternitz, W., LVI. 181.
Wittich, von, LV. 1.
Wolff, M., LIX. 145.
Wucherer, O., LVI. 374.
Wyss, Hans v., LI. 143.

Zander, LIX. 153.
Zielonko, J. von, LVII. 436.
Zillner, LIII. 140.

II. Namen der Verfasser von Werken oder Aufsätzen, welche übersetzt, besprochen oder auszugsweise mitgetheilt sind.

Armauer Hansen, LVI. 280.

Baccelli, G., LI. 141.
Below, E., LI. 307.
Bizzozero, LII. 156.

Cless, G., LIV. 441.

Gerlach, A. C., LI. 290
Golgi, C., LI. 311. 568.

Herpin, LIV. 566.

Lombroso, LII. 560.

Neumann, J., LI. 539.

Ploss, H., LVI. 288.

Schmidt, M., LVI. 287.
Stockmar, C. F. v., LVI. 284.

III. Sach-Register.

A.

Abscess der Lunge mit Hautemphysem LIV. 278.
Adenom der Mamma LVIII. 132.
— der Leber, Histogenese LI. 208.
— der Glandula pituit. LVII. 172.
— der Luftröhrenschleimhaut beim Tiger LVII. 537.
Addison'sche Krankheit und Sclerodermie LI. 100.
Aerzte und Wundärzte, ihre Vertheilung in Preussen LII. 566.
Aethylsublimat gegen Syphilis LIV. 259.
Ainhum, eine der afrikanischen Raçe eigenthümliche Krankheitsform LVI. 374.
Akestom LV. 257.
Albuminurie s. Nieren.
—, Symptom des epileptischen Anfalls LIX. 367.
—, chronische, Diät und Behandlung LIX. 529.
Alkohol, die Wirkung desselben auf die Temperatur des gesunden Menschen. LIII. 529.
—, antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol LI. 6. 153.
—, Wirkung im Fieber LX. 471.
—, Wirkung der parenchymatösen und subcutanen Injection des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe LVI. 360.
—, Veränderung der Magenschleimhaut durch Alkohol und Phosphor LV. 469.
Alkali, Ausscheidung der A.-Salze LIII. 209.
—, Entziehung beim lebenden Thier LIII. 1.
Alopecia areata und Vitiligo, ihr Verhältniss zu einander LIV. 433.
Alter, Einwirkung auf die Heilung von Knochenbrüchen LIV. 81.
Ammoniak, das kohlensaure, und die Urämie LVI. 383.
Ammonshorn, künstliche Verletzungen. LVIII. 427.
Amnion, Bau LIV. 78.
Amyloidentartung, Entwickelung innerhalb einiger Monate LIV. 271.
Amyloidkörper in Fibromen LIX. 424.
Anämie als Ursache der Verfettung der Herzmusculatur LIX. 39.
Aneurysma syphilit. LVII. 421.
— durch Embolie LVIII. 528.
—, acutes des Herzens LVIII. 528.
— arterioso-venosum retinale LX. 38.
Ankylose, angeborene des Kiefergelenkes LX. 380.
Anomalie der Thyreoid. LIV. 445.
— der Mammar. int. und des Trunc. thyreo.-cerv. LIV. 485.
— von Muskeln, Gefässen, Nerven, Gelenkkapseln LIV. 184.
Antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol LI. 6. 153. LX. 471.
Apfelsinenschläuche in den Darmabgängen LII. 558.
Arterien s. Gefässe.

Asthma bronchiale, Krystalle LIV. 324.
Atresie des Dünndarms LIV. 34.
— des Hymen LVII. 143.
Atrophie der Fettzellen LII. 568.
— der Nervenfasern und Ganglienkörper in den Centralorganen LIX. 511.
—, acute der Leber, Bakterien LIX. 153.
Atropin, innerlich bei profusen Schweissen LVIII. 102. 328.
Auge der hirnlosen Missgeburten LI. 313.
— , das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken LVI. 397.
—, Nachtblindheit unter Kriegsgefangenen LII. 570.
—, über die Entstehung der sogenannten Glaskörper der Choroides des menschl. Auges und über das Wesen der hyalinen Degeneration der Gefässe derselben LIII. 455.
—, Capillar-Entwickelung bei Keratitis vasculosa LIV. 1.
—, Entwickelung der Capillaren des Glas-Körpers LIV 408.
—, traumatische Keratitis, Entstehung der Eiterkörperchen LVIII. 362. LIX. 521.
—, experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut LV. 296.
—, Cysticercus, Extraction LIV. 276.
—, Aneurysma arterioso-venosum retinale LX. 38.
—, Geschwülste des Bulbus und der Orbita LII. 550.
—, cavernöses Lymphangiom der Conj. LIX. 413.
—, Granulationsgeschwulst der Iris LX. 33.
—, Melanocarcinoma polyposum praecorneale LI. 515.
—, cavernöse Capillarembolie der Chorioidea LVI. 445.
—, Xanthelasma palpebrarum LII. 318.
—, Xanthelasma multiplex LII. 504.
Axencylinder s. Nerven.

B.

Bäder, Wirkung LII. 133. 432.
—, warme Salzbäder bei fieberkranken Kindern LV. 529.
Bakterien, ihre ätiologische Bedeutung LIX. 145.
— im gesunden Wirbeltierkörper LX. 453.
—, Form der pathogenen LIX. 532.
Bakterien bei acuter Leberatrophie LIX. 153.
— bei Milzbrand LII. 541. LIV. 262.
— bei Puerperalfieber LVIII. 437. LV. 259.
—, Fäulniss und Fäulnissorganismen LIV. 108. LIX. 490.
—, Verhältniss zum putriden Gift etc. LX. 301.
— bei Diphtheritis LII. 230. 260. LV. 324. LVI. 56. LVII. 228. LVIII. 303.
— bei Erysipel LX. 409.
— bei Keuchhusten LX. 409.
Balneologie, 40 Badetage LVIII. 92.
Bauchfell, Anatomie LX. 66.
—, carcinomatöse Entzündung; Krebsimpfung in Punctionskanälen LI. 391.
—, chronische pseudomembranöse Entzündung LIX. 186.
—, chronisch-hämorrhagische Entzündung und Hämatom LVIII. 35.
Beweglichkeit der Niere, Pathologie LII. 98.
Bewegungen, krampfhafte bei Reizung einer bestimmten Stelle der Hemisphären LVIII. 420.
Bindegewebe, Betheiligung der Zellen an der Eiterbildung LIV. 506.
—, Verhalten des subcutanen an Entzündungsheerden LVI. 146.
Blei im Nervus ischiadicus LI. 357.
Blut, Hämoglobingehalt in Krankheiten LIV. 537.
—, über zwei verschiedene Blutfarbstoffe LVI. 423.
—, Diapedesis LVIII. 203. 231.
—, mangelnde Gerinnbarkeit LIX. 26.
—, Verhältniss der weissen zu den rothen Körperchen nach Eiterungen LIX. 299.
—, Pilzkeime in demselben beim Gesunden LX. 453.
Blutcapillaren, experimentelle Untersuchungen über die Entwickelung ders. LIII. 70. LIV. 1. 408.
Blutungen in den Bronchien, Ursache von Pneumonie LI. 552. LV. 165.
Bothriocephalus latus s. Parasiten.
—, Lebensdauer und Renitenz LVII. 529.
Brand, über Entzündung und Brand LI. 41. 178.
Briefe französischer Aerzte nach dem Kriege LIV. 566.
Brom, physiolog. Wirkung seiner Präparate LIX. 65.

Bronchien und Trachea, primärer Krebs derselben LIII. 470.
Bronchiectasie, feinere Anatomie derselben LI. 123.
Brüche, Heilung der Knochenbrüche in verschiedenen Altersperioden LIV. 81.
Brustmessung, Verfahren LIV. 352.

C.

Callus, über Rückbildung desselben LV. 45.
Cancroid s. Geschwülste.
— des Oesophagus mit Lungencaverne communicirend LI. 407.
— der Pia mater LI. 495.
Canities praematura, zwei Fälle derselben LIII. 533.
Capillaren s. Gefässe.
Carcinome s. Geschwülste.
—, die Entwickelung derselben LV. 67.
—, Spontane Bewegungsfähigkeit der Zellen LV. 481.
Caries der Wirbel mit Degeneration des Rückenmarkes LIV. 42.
Centralnervensystem s. Gehirn, Rückenmark, Sympathicus.
—, embryologische und histogenetische Untersuchungen LX. 217.
—, Syphilis LX. 285.
Cerebrospinalmeningitis s. Meningitis.
China, Prostitution und daraus entspringende Krankheiten LI. 430.
Chinin, antipyretische Wirkung von Chinin und Alkohol LI. 6. 153.
Chlornatrium, giftige Wirkung und Ausscheidung durch die Nieren LVI. 315.
Cholera LX. 46.
—, beschränkte Ch.-Erkrankungen in der Berliner Charité im Jahre 1871 LV. 249.
Choroides s. Auge.
Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper LX. 453.
Colloidcysten des Kehlkopfes LII. 323.
— in der Unterlippe; neben und in der Schilddrüse LIII. 140.
Concremente in den Harnorganen LIX. 401.
Cornea, Neubildung des Epithels LI. 361. 373.
— Entzündung LV. 296. LVIII. 362. LIX. 521.
— Capillarentwickelung LIV. 1.
Croup und Diphtheritis der Rachenhöhle, in Larynx und Trachea, Histologie LII. 240. LIV. 500.
Cysticercus im Auge, Extraction LIV. 276.

D.

Darm, Atresie des Dünndarms LIV. 34.
—, über Divertikelbildung am Duodenum LVI. 197.
—, ungewöhnliche Lage einer enorm grossen Flexura sigmoides coli LVI. 432.
—, innere Incarcerationen LIV. 30, 282.
—, Apfelsinenschläuche in den Fäces LII. 558.
—, ausgedehnte Ulcerationen auf der Schleimhaut mit embolischen Eiterheerden in der Leber bei einem Affen LII. 153.
—, Mycosis intestinalis LII. 541.
—, Verdauung und Resorption im Dickdarm LIX. 161.
Decidua, normale und pathologische Zustände LII. 161.
Degeneration der Nerven nach Durchschneidung LIX. 1.
—, hyaline der Gefässe des Auges s. Auge.
Denkwürdigkeiten aus den Papieren des Freiherrn Chr. Fr. v. Stockmar LVI. 284.
Dermoidcyste im Hoden LIII. 128.
Dermoid des Ovarium, zusammengesetztes LVI. 365.
Diapedesis LVIII. 203. 231.
Diphtheritis, ihre verschiedenen Formen und ihr Verhältniss zu den Pilzen LVI. 56.
— des Rachens, Pilze LII. 260.
—, Entwickelung des D.-Pilzes LVIII. 303.
— und Diphtherie LII. 231.
— der Rachenhöhle und Croup, Exsudat und Eiterbildung LII. 240.
— des Endocardiums LVII. 228.
—, lymphatische Wucherungen nach derselben LIV. 254.
—, Hautemphysem bei derselben LI. 148. LII. 523.
—, Nephritis diphtheritica LV. 324.
Drehbewegung des Körpers, ihr Zustandekommen LVI. 467.
Donaufürstenthümer, die Trichinose in den D., nebst anderen helminthologischen Mittheilungen aus diesen Ländern LV. 462.
Doppelbildungen s. Missbildungen.
—, eigenthümliche, an Händen und Füssen LVI. 268.
Doppeltönigkeit der Stimme bei ungleicher Spannung der Stimmbänder LIV. 571.

E.

Echinococcus multilocularis LIV. 269.
— des Gehirns LVII. 534.
Eierstock s. Geschwülste.
—, normale und pathologische Histologie der Graaf'schen Bläschen des Menschen LI. 470.
Eihäute, Bau des Amnion LIV. 78.
—, Myxome, beim Menschen LI. 146.
—, normale und pathologische Zustände der Decidua LII. 161.
Eiter, schwarzer LI. 145.
—, Bildung desselben LII. 240.
—, Antheil des Sauerstoffs an seiner Bildung LIX. 293.
—, Betheiligung der fixen Bindegewebskörper an seiner Bildung LIV. 506.
—, Entstehung der Eiterkörperchen bei traumatischer Keratitis LVIII. 362. LIX. 521.
Eiterung, Einfluss auf das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen LIX. 299.
Eiweiss, Bedingung des Auftretens bei Nierenkrankheiten LX. 476.
Ektasien, ampulläre der Gefässe LI. 506.
— der Venen, ihr Bau LIV. 137. 306.
Electrolyse bei bösartigen Geschwülsten LVII. 242.
Elephantiasis Arabum LII. 292.
Embolische Verbreitung der Melanosarcome LVIII. 58.
Emphysem, pathologisch-anatomische Veränderungen der Lungengefässe bei demselben LIII. 466.
— der Haut bei Lungenabscess LIV. 278.
— — bei Diphtheritis LI. 148. LII. 523.
Endarteriitis villosa des Aortenbogens beim Pferde LIX. 364.
Endocarditis rheumatica beim Schwein LIV. 375.
— ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen LVI. 407.
Endophlebitis verrucosa der Pfortader beim Pferde LV. 279.
Entzündung s. Bauchfell, Bindegewebe, Cornea, Gehirn, Nerven.
—, über Entzündung und Brand LI. 41. 178. LV. 255.
—, die Genesis der acuten und chronischen LV. 380.
— der Fettzellen LII. 568.
Ephidrosis unilateralis LI. 427. LII. 437.
Epilepsie, ihre Folgen und Complicationen LVII. 237.
Epilepsie, Albuminurie als Symptom des epil. Anfalls LIX. 367.
Epithel, Regeneration an der Hornhaut LI. 361. 373.
Epithelien, mehrschichtige LVIII. 83.
Epitheliom s. Geschwülste.
—, zur Kenntniss des E. der Schilddrüse LV. 254.
—, contagiöses bei Hühnern LVIII. 349.
Ergotin, Wirkung desselben LVI. 505.
—, vergleichende Untersuchung verschiedener Präparate LX. 384.
Erweiterung der Foramina parietalia LI. 137.
Erysipel, Parasiten als Ursache desselben LX. 418.
Exsudat und Eiterbildung LII. 240.

F.

Fäces, mit Apfelsinenschläuchen LII. 558.
Fäulniss und Fäulnissorganismen LIV. 108. LIX. 490. LX. 301.
Favus-Pilz LIV. 108.
Feldpostbriefe über die Gesundheitsregeln LI. 436.
Fett, Veränderung der Zellen bei Atrophie und Entzündung LII. 568.
—, Bildung im Thierkörper LI. 30.
—, Resorption LVI. 211.
Fieber, Veränderungen der Kohlensäure, des Stickstoffs und Chlors LII. 327.
—, verdauende Wirkung des Magensaftes bei fiebernden und acut-anämischen Thieren LV. 413.
—, die wässerigen und alkoholischen Extracte der Muskeln und Leber von fiebernden Thieren LVI. 220.
—, Wirkung des Alkohols LX. 471.
—, — des Chinins u. Alkohols LI. 6. 153.
—, gelbes LVIII. 162.
Fibrin-Cylinder bei Nierenkrankheiten LX. 476.
Fibrom der Mamma, Histologie und Entwickelung LVII. 163.
— mit Amyloidkörpern LIX. 424.
Finger, lupöse Verkrümmungen derselben LIII. 344.
—, Macrodactylie bei einem Lebenden LVI. 416.
Fleckfieber, Contagiosität desselben LIII. 134.
Flimmerzellen, anatomischer Bau und Physiologie derselben LIII. 493.
Flimmercysten in den Bauchdecken und der Oesophaguswand LI. 143.

Fohlenlähme LVIII. 329.
Foramina parietalia, abnorme Erweiterung LI. 137.
Frankfurt a. M., Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt LV. 255.
Fremde Körper, Krankheitszufälle beim Verschlucken derselben LVIII. 321.
Furchungen der Kerne LIV. 85.

G.

Granulationen, zur Lehre von denselben oder vom Akestom LV. 257.
—, Ueberhäutung derselben LV. 159.
Ganglienkörper s. Gehirn.
—, Atrophie in den Centralorganen LIX. 511.
Geburt, Lage und Stellung der Frau während der Geburt bei verschiedenen Völkern LVI. 288.
Gefässe, Entwickelung der Capillaren bei Keratitis vasculosa LIV. 1.
— — im embryonalen Glaskörper LIV. 408.
—, Anomalien LIV. 184. 445. 485.
—, Bau normaler und ectatischer Venen LIV. 137. 306.
—, Varix verus des Sinus falcif. durae matris LVII. 525.
—, ampulläre Ectasien LI. 506.
—, Aneurysma arterioso-venosum retinale LX. 38.
—, embolische Aneurysmen LVIII. 528.
—, Aneurysma und Pneum. syphil. LVII. 421.
—, Strictur der Pulmonalarterien LI. 350.
—, Endarteriitis villosa des Aortenbogens beim Pferde LIX. 364.
—, Entstehung von Hämorrhagien nach Verschluss LVII. 436.
—, Diapedesis LVIII. 203. 231.
—, vasomotorische Störungen als Ursache von Hemicranie LIX. 315.
—, reflectorische Gefässnervenlähmung in Folge der Unterdrückung der Hautperspiration LIX. 270.
—, reflectorische Beeinflussung der Piaarterien LIX. 472.
—, Innervation des Plexus chorioides inferior LIX. 395.
Gehirn-Entwickelung LX. 217.
—, Hernie bedingt durch Synostosen der Schädelknochen LII. 563.
Gehirn, Neubildung von Gehirnsubstanz an der Oberfläche der Windungen LVIII. 310.
—, Hyperplasie grauer Hirnsubstanz im Markstamme des Vermis cerebelli LVI. 97.
—, Heterotopie grauer Hirnsubstanz im Markstamme der Hemisphären des kleinen Gehirns LVI. 82. 419.
—, varicöse Hypertrophie der Nervenfasern LVIII. 255. 323.
—, Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper LIX 511.
—, Verkalkung der Purkinje'schen Zellen des Cerebellum LIII. 508.
—, partielle Hirnsklerose traumatischen Ursprungs LVI. 273.
—, fettige und fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der paralytischen Geisteskrankheit LVI. 100.
—, graue Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz des grossen Gehirns in einzelnen Fällen von paralytischer Geisteskrankheit LVI. 119.
—, pathol. Veränderungen bei Dement. paral. LII. 510. LVII. 371. LVIII. 270.
—, encephalomalacische Heerde als Ursache von Kinderlähmung LII. 103.
—, experimentelle Untersuchungen über seine Functionen LVII. 184. LVIII. 420. LX. 128.
—, weitere Beobachtung über verlangsamte motorische Leitung LV. 1.
—, Verletzung des Lobus frontalis der linken Grosshirnhälfte LVI. 289.
—, Veränderungen der Piagefässe bei Reizung sensibler Nerven LII. 218.
—, ausgedehnte Verkalkung der Hirngefässe bei einer Idiotin LV. 534.
—, Varix verus des Sinus falciform. durae matris LVII. 525.
—, Pathologie der Lymphgefässe LI. 568.
—, über Ectasien der Lymphgefässe desselben LV. 318.
—, Meningitis cerebrospinalis epidemica LII. 65. LVII. 51.
—, Hydrocephalus externus LII. 42.
—, Miliartuberculose der Medullarsubstanz LIV. 430.
—, Sarcom der Dura mater LVII. 536.
—, Myxosarcoma teleangiectodes cysticum der Pia mater der linken Grosshirnhemisphäre LI. 441.
—, Psammome, Bau und Entwickelung LII. 449.

Gehirn, Epithelialcarcinom der Dura mater mit hyaliner Degeneration LIX. 191.
—, Echinococcus LVII. 534.
Geisteskrankheiten, Bestimmung der psychischen Leistungsfähigkeit LIX. 427.
—, Atrophie der Rippen bei Geisteskrankheiten LII. 441.
—, Epilepsie LVII. 237.
—, Hebephrenie LII. 394.
—, patholog. Anatomie der Paralytischen LII. 510. LVI. 100. 119. LVII. 371. LVIII. 270.
Gelenke, angeborne knöcherne Ankylose des linken Kiefergelenks LX. 380.
—, Anomalien der Kapseln und Synovialhäute LIV. 184.
—, über die Zusammensetzung der Flüssigkeiten im Hüftgelenk bei Arthritis deformans LV. 253.
Gelenkkörper, Genesis LVII. 127.
Gerinnbarkeit, mangelnde des Capillarblutes LIX. 26.
Geschlechtsorgane, Atresia hymenalis LVII. 143.
—, Fibrom der Mamma LVII. 163.
—, knorpelähnliche und wahre Knochenbildung im Penis LX. 1.
—, Myoma laevicellulare der Brustwarze LVIII. 316.
—, Myoma strio-cellulare der Scheide LIV. 65.
—, Myxoma sarcomatodes der Scheide LIV. 73.
—, pathologische Histologie der Mamma LVIII. 132.
—, Schwangerschaft in einem rudimentären Gebärmutterhorn LVIII. 185.
—, Tuberculose der Scheide LIV. 75.
Geschwülste.
—, Adenom der Glandula pituitaria LVII. 172.
—, — der Leber LI. 208.
—, — der Luftröhrenschleimhaut beim Tiger LVII. 537.
—, — der Mamma LVIII. 132.
—, alveoläre Sarcome LIX. 415.
—, Bau und Entwickelung der Psammome LII. 449.
— des Bulbus und der Orbita LII. 550.
—, carcinöse Capillarembolie der Chorioides LVI. 445.
—, cavernöses Lymphangiom der Conjunctiva LIX. 413.
—, Colloidcysten des Kehlkopfs LII. 323.
—, — der Lippe und der Schilddrüse LIII. 140.
Geschwülste.
—, Dermoidcyste im Hoden LIII. 128.
—, — im Ovarium LVI. 365.
—, electrolytische Behandlung bösartiger LVII. 242.
—, embolische Verbreitung der Melanosarcome LVIII. 58.
—, Entwickelung der Sarcome in den Muskeln LVII. 321.
—, Epithelialcarcinom der Dura mater mit hyaliner Degeneration LIX. 191.
—, Epithelioma contagiosum LVIII. 349.
—, Fibrom der Mamma LVII. 163.
—, — mit Amyloidkörpern LIX. 424.
—, Flimmercysten der Bauchdecken und Oesophaguswand LI. 143.
—, Granulationsgeschwulst der Iris LX. 33.
—, Impfung in Punctionskanälen bei carcin. Peritonitis LI. 391.
—, Krebs des Corpus cavernosum penis (metastatisch) LI. 145.
—, — der Kehlkopfschleimhaut LIV. 238.
—, — der Leber LVI. 448.
—, — der Lunge LVI. 437.
—, — der Nieren, aus den Epithelien der Harnkanälchen sich entwickelnd LIX. 227.
—, — der Trachea und Bronchien LIII. 470.
—, — des Uterushalses LV. 245.
— des Kreuzbeins mit fötalem Inhalt LVIII. 509.
—, Lymphadenoma cavernosum (Makroglossie) LIV. 319.
—, Lymphosarcom, malignes (Pseudoleucämie) LIV. 509.
—, — der Mamma LVIII. 132.
—, Myoma laevicellulare der Brustwarze LVIII. 316.
—, Myxoma mixtum des Oberschenkels mit Metastasen in den Lungen LIV. 166.
—, Osteome der Stirnhöhlen LVII. 145.
—, — des linken Hüftbeins LI. 404.
—, Papillargeschwulst des Pharynx LI. 136.
—, Riesenzellensarcom LX. 156.
—, Sarcom der Dura mater LVII. 536.
—, — vom Metacarpus des Daumens LVII. 294.
—, — der Schädelknochen LIV. 285.
—, — der Thymus LIX. 423.
— der Scheide LIV. 63.
—, Teratoma myomatodes mediastini LIII. 444.

Gesundheitsregeln, Feldpostbriefe über dieselben LI. 436.
— für die Soldaten im Felde LI. 127.
Gewölbeschenkel, Folgen seiner Verletzung LVII. 214.
Gicht, die Wirkung des Wiesbadener Mineralwassers bei einem Gichtkranken LV. 398.
Glaskörper der Choroides s. Auge.
—, Entwickelung der Capillaren LIV. 408.
Graaf'sche Bläschen s. Eierstock.

H.

Hämatoidin in den Lungencapillaren bei brauner Induration LVIII. 126.
Hämatom des Bauchfells und chronische hämorrhagische Peritonitis LVIII. 35. LIX. 186.
Hämoglobin, Verhalten in Krankheiten LIV. 537.
Hämorrhagien s. Blutungen.
— nach Verschluss der Gefässe LVII. 436.
Hand s. Finger.
—, angeborne und fortschreitende Hypertrophie derselben LVI. 421.
Harn, Bestandtheile bei Morbus Addisonii LVI. 27.
—, die bei verschiedenen Nierenkrankheiten auftretenden Eiweisskörper; Harncylinder und Fibrinausschwitzung LX. 476.
Harnorgane, Concrementbildung LIX. 401.
Harnstoff, sein Verbleib und seine Wirkung nach Einführung in den Organismus LIII. 282.
—, über die Anwendbarkeit der Methode zur Harnstoffbestimmung von Bunsen für das Blut LV. 488.
Harnruhr, ihre neuropathische Entstehung LVIII. 44.
Haut, abnorme Pigmentflecken beim Chimpansen LII. 297.
—, Allgemeinerscheinungen nach umfangreichen Hautverbrennungen LIII. 27.
—, Aufeinanderfolge von Alopecia areata und Vitiligo LIV. 433.
—, das subcutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsheerden LVI. 146.
—, Elephantiasis Arabum. LII. 292.
—, Emphysem bei Diphtheritis LI. 148. LII. 523.
Haut, Emphysem bei Lungenabscess LIV. 278.
—, Ephidrosis unilateralis LI. 427. LII. 437
—, Erysipel LX. 418.
—, Favus-Pilz LIV. 108.
—, Folgen der Unterdrückung der Perspiration LIX. 270.
—, Lupus LX. 14.
—, pathologische Anatomie der Lepra Arabum LVII. 455.
—, Pocken, ihre Behandlung LIV. 195.
—, — Incubation und Primärstadium LIV. 545.
—, — Verhältniss zur Menstruation LVII. 130.
—, Sensibilitätsstörungen, ihre Ursache LIV. 121.
—, Xanthelasma multiplex LII. 504.
—, — palpebrarum LII. 318.
Hebephrenie LII. 394.
Heereskrankheiten, historische Studien über dieselben und über Militärkrankenpflege, 1743—1814, LVIII. 383.
Heilmittellehre, und die organische Chemie LVI. 1.
Hemicranie, Pathogenese LIX. 315.
Heredität und hereditäre Nephritis LIX. 257.
Hernia retroperitonealis LX. 66.
—, Incarceratio herniae mesogastricae dextr. in Folge der abnormen Bildung des Mesenteriums LIV. 30. 282. LVI. 271.
Herz, combinirte Klappenfehler des linken Herzens LV. 241.
—, das acute Herzaneurysma LVIII. 528.
—, Endocarditis beim Schwein LIV. 375.
—, — diphtherica LVII. 228.
—, — ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen (Mycosis endocardii) LVI. 407.
—, Histologisches LVIII. 65.
—, Hypertrophie und Dilatation durch Kriegsstrapazen LVII. 215.
—, normale und pathologische Entwickelungsgeschichte d. Vorhofsscheidewand LI. 220.
—, Verfettung der Musculatur durch Anämie LIX. 39.
Hoden, Dermoidcyste LIII. 128.
Holzläuse, Invasion derselben LIV. 283.
Hornhaut s. Cornea.
Hospitalbrand LIII. 93.
Hundswuth, pathologische Anatomie LV. 285.

Husten, exp. Untersuchungen LX. 191.
Hyaline Degeneration eines Epithelialcarcinom der Dura mater LIX. 191.
Hydrocele, spontane Heilung unter dem Einfluss von Variola LV. 538.
Hydrocephalus externus s. Gehirn.
Hygrom der Bursa mucosa subcoracoidea posterior subtendinosa LVI. 427.
Hymen, Atresie LVII. 143.
Hypertrophie, angeborne und fortschreitende, der linken Hand LVI. 421.
—, complementäre H. der Niere LIII. 141. LVI. 305.
—, varicöse der Nervenfasern LV. 197. 517.
Hypophysis cerebri, Adenom LVII. 172.

J.

Icterus, Abwesenheit der Gallensäuren im Urin LIII. 417.
Impfbarkeit der Tuberculose und Perlsucht bei Thieren LI. 290.
Impfung und Pocken in Würtemberg LIV. 441.
—, von Krebs in Punctionskanälen bei carcinomatöser Peritonitis LI. 391.
Incarcerationen, innere LIV. 30. 282. LVI. 271.
Induration, braune der Lunge LV. 455. LVIII. 126.
Infectionskrankheiten s. Cholera, Milzbrand, Pocken, Typhus etc.
Intoxicationen, Temperaturcurven bei acuten LI. 519.
Intussusception, präsumptive Heilung LIII. 274.
Jodkalium, arzneiliche Wirkungsweise LIX. 459.
—, Zerlegung im Organismus LX. 526.

K.

Kalkmetastase, ein Fall von LV. 521.
Kehlkopf, Colloidcysten LII. 323.
—, Histologie des Croup LIV. 500.
—, Keuchhustenpilze LX. 409.
—, Krebs von den Schleimdrüsen ausgehend LIV. 378.
—, Perichondritis laryngea und multiple Fibrosarcomata der Nerven LII. 114.
—, Schleimhautriss LX. 174.
Keratitis, traumatische, Entstehung der Eiterkörperchen LV. 296. LVIII. 362. LIX. 520.
Keratitis vasculosa, Capillar-Entwickelung LIV. 1.
Kerne, Furchungen derselben LIV. 85.
Keuchhusten, Lungenmycose und Heilung LVII. 518.
—, Pilze bei demselben und ihre Entwickelung LX. 409.
Kiefergelenk, angeborne knöcherne Ankylose LX. 380.
Kinderlähmung durch encephalomalacische Heerde LII. 103.
Knochen, abnorm weite Foramina parietalia LV. 536.
—, Affection bei Recurrens LX. 153.
—, Arthritis deformans der beiden Schulter- und Ellenbogengelenke und des linken Hüftgelenkes LV. 217.
—, Atrophie der Rippen bei einem Geisteskranken LII. 441.
—, Betrachtungen über das Os femoris LIX. 237.
—, Bildung im Penis LX. 1.
—, Caries der Wirbel und Degeneration des Rückenmarks LIV. 42.
—, diffuse Hyperplasie des Markes bei Leukämie LII. 305.
—, forsatzartiger, cylindrischer Höcker an der Vorderfläche des Angulus superior der Scapula LVI. 425.
—, Geschwülste des Kreuzbeins mit fötalem Inhalt LVIII. 509.
—, hartes spindelzelliges Sarcom vom Metacarpus des Daumens LVII. 294.
—, Heilung der Brüche in verschiedenen Altersperioden LIV. 81.
—, hereditäre Knochensyphilis LV. 367.
—, Knorpel und Knochen im Zwerchfell des Pferdes LV. 283.
—, mittlere Hinterhauptsgrube bei einem Verbrecher LII. 560.
—, Myeloplaxen und Knochenresorption LVI. 523. LIX. 202.
—, Myxoma mixtum der Oberschenkel LIV. 166.
—, Osteome der Stirnhöhlen LVII. 145.
—, — des linken Hüftbeins, des M. psoas LI. 414.
—, Persistenz der Stirnnaht LVIII. 572.
—, Sarcome am Schädel LIV. 285. LVII. 297.
—, Studien über Knochenmark LII. 156.
—, sympathische Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten LVI. 534.
—, Synostosen der Schädelknochen mit Gehirnhernien LVII. 563.

Knochen, Zusammensetzung der Flüssigkeiten, welche aus den Hüftgelenken bei Arthritis deformans entleert wurden LV. 253.
Knorpel, Bildung im Penis LX. 1.
—, im Zwerchfell des Pferdes LV. 283.
—, Perichondritis laryngea und multiple Fibrosarcome der Nerven LII. 114.
Kohlenoxysulfid, die giftigen Wirkungen desselben LIII. 370.
Krätze, Entdecker und Naturgeschichte der Milben LV. 330.
Krampf s. Bewegungen, Epilepsie, Gefässe.
Krankheit und Sünde LII. 301.
Krebs, Bewegungsfähigkeit der Zellen LV. 481.
—, der Dura mater LIX. 191.
—, des Kehlkopfs LIV. 378.
—, der Leber LVI. 448.
—, der Lunge LVI. 437.
—, der Mamma LVIII. 132,
—, der Niere LIX. 227.
—, des Uterushalses in seinem Anfangsstadium LV. 275.
—, Entwickelung LV. 67. 481. LIX. 227.
—, Impfung in Punctionskanälen bei carcinomatöser Peritonitis LI. 391.
—, Metastasen im Corpus cavernosum penis LI. 145.
—, primärer der Trachea und Bronchien LIII. 470.
Kreuzbein, Geschwülste mit fötalem Inhalt LVIII. 509.
Krieg und Wissenschaft LI. 1.
Kriegsstrapazen, Ursache von Hypertrophie und Dilatation des Herzens LVII. 215.
Kriegstyphus LII. 1.
Kropf, Heilmethode LIV. 88.
Krümmung der Wirbelsäule, ihre physiologische Entstehung LVII. 481.

L.

Lähmung des Vagus LIX. 51.
—, in Folge von Encephalomalacie LII. 103.
—, motorische durch Zerstörung bestimmter Stellen der Grosshirnhemisphären LVII. 198.
—, spinale der Kinder LVIII. 263.
Länge, abnorme L. und Verbiegung des Proc. styloides des Schläfenbeins, seine practische Bedeutung LI. 140.
Laufknoten, im Streifenhügel LVII. 209. LX. 135.
Lebensende, unmittelbar mit demselben beginnende Todtenstarre LI. 558.
Leber, Bakterien bei acuter Atrophie LIX. 153.
—, Carcinom LVI. 448.
—, das mikrochemische Verhalten der Zellen LVI. 201.
—, embolische Eiterheerde bei Ulcerationen der Darmschleimhaut LII. 153.
—, Histogenese des Leberadenom LI. 208.
—, mangelhafte Entwickelung des rechten Lappens LI. 355.
—, Pilzkeime in der frischen LX. 453.
Leistungsfähigkeit, psychische der Geisteskranken LIX. 427.
Lepra Arabum, patholog. Anatomie LVII. 455.
Leptus autumnalis LII. 255. LV. 354.
Leukämie LI. 399.
— bei Hausthieren LIX. 341.
—, chemische Untersuchung des Harns LII. 58.
— mit Hyperplasie des Knochenmarkes LII. 305.
—, Symptomatologie der myelogenen LVII. 532.
—, zur Aetiologie LVI. 14.
Linsenkern, Folgen seiner Zerstörung LVII 206. LX. 129.
Lippe, Colloidcyste LVIII. 140.
Literatur, populäre medicinische LIX. 303.
Lithopädion beim Schaaf LI. 307.
Luftröhre, Adenom der Schleimhaut beim Tiger LVII. 537.
—, Krebs LIII. 470.
Lunge, Abscess mit Hautemphysem LIV. 278.
—, braune Induration LVIII. 126.
—, — mit croupöser Entzündung der Lunge LV. 455.
—, Bronchial-Asthma, Krystalle LIV. 324.
—, Carcinom LVI. 437.
—, Caverne mit einem Oesophaguscancroid communicirend LI. 407.
—, experimentelle Untersuchungen über Lungenblutungen LI. 552. LV. 165.
—, metastatische Myxome LIV. 166.
—, Miliartuberculose bei einem Affen LII. 434.
—, Mycose bei Keuchhusten LVII. 518.
—, pathologisch-anatomische Veränderungen der Lungengefässe beim Emphysem LIII. 466.
—, Pneumonia und Aneurysma syphilitica LVII. 421.

Lupus, eine locale Tuberculose LX. 14.
—, über lupöse Verkrümmungen der Finger LIII. 344.
Lymphadenoma cavernosum (Makroglossie) LIV. 319.
Lymphatische Wucherungen nach Diphtheritis LIV. 254.
Lymphdrüsen, normale und pathologische Anatomie derselben LVI. 280.
—, Verhalten derselben bei der Resorption von Blutextravasaten LVI. 269.
Lymphe, historische Notiz von der Schutzkraft der Vaccine LV. 251.
—, Organismen in der Pockenlymphe LV. 229.
Lymphgefässe des Gehirns, Pathologie LI. 568.
Lymphosarcom, malignes (Pseudoleucämie) LIV. 509.

M.

Makrodactylie, ein Fall von, bei einem Lebenden LVI. 416.
Makroglossie LIV. 319.
Mamma s. Geschwülste.
—, pathologische Histologie LVIII. 132.
Medicin in Portugal LIII. 510.
— in Spanien LII. 137. LX. 526.
Melano-carcinoma polyposum praecorneale LI. 515.
Melanosarcome, ihre embolische Verbreitung LVIII. 58.
Meningitis cerebrospinalis epidemica LII. 65. LVII. 51.
— als Ursache der Hydrurie LVIII. 44.
— syphilitica LX. 285.
Menstruation, Beziehungen zu den Pocken LVII. 31.
—, menstruelles Nasenbluten LIV. 435.
Milch, Menschen- und Kuhmilch als Nahrungsmittel LX. 352.
Miliartuberculose s. Tuberculose.
Militärkrankenpflege, historische Studien über dieselbe und über Heereskrankheiten, 1743—1814 LIII. 383.
Milz, ihre Functionen und Pathologie LI. 141.
—, Pilzkeime in der frischen LX. 461.
—, Wirkung des kalten Wassers auf dieselbe LVII. 1.
Milzbrand, Bakterien LV. 251.
—, Mycosis intestinalis LII. 541.
—, Veränderungen der Organe bei Thieren LIV. 262.
Missbildungen, Makroglossie LIV. 319.
—, seltene des Thorax LVII. 289.
—, Spaltbildung des Cöcum, der Blase und Genitalien, Spina bifida, Defect der Bauchmuskeln um den Nabel LX. 298.
Missgeburten LIV. 492. LVIII. 326.
—, das Auge der hirnlosen LI. 313.
Muskeln, Anomalien LIV. 184.
—, Entwickelung der Sarcome LVII. 321.
—, Osteom des linken Hüftbeins und des M. psoas LI. 414.
—, successives Auftreten diffuser Erkrankungen bei Geschwistern LIII. 361.
—, wahre Hypertrophie LIII. 234. 397.
Muskelsinn, Störung durch Verletzung der Hemisphären LVII. 192.
Mycosis der Lunge beim Keuchhusten LVII. 518.
— intestinalis LII. 541.
Myeloplaxen siehe Knochen.
Myoma laevicellulare der Brustwarze LVIII. 316.
— sarcomatodes renum LV. 518.
— strio-cellulare der Scheide LIV. 65.
Myxoma sarcomatodes medullare der Scheide LIV. 73.
Myxome des Oberschenkels und der Lunge LIV. 166.
— der Eihäute des Menschen LI. 146.
Myxosarcoma teleangiectodes cysticum der Pia mater der linken Grosshirnhemisphäre LI. 441.

N.

Nachtblindheit französischer Kriegsgefangener LII. 570.
Nahrungsmittel, Werth der Menschen- und Kuhmilch LX. 352.
Nase, menstruelle Blutung LIV. 435.
Necrolog, medicinisch-naturwissenschaftlicher von 1870 LII. 445.
—, — von 1871 LIV. 436.
—, — von 1872 LVII. 286.
—, — von 1873 LIX. 538.
—, v. Fürstenberg, Prof. Moritz LVI. 279.
Nerven, Anomalien LIV. 184.
—, Beziehungen der Centraltheile des Nervensystems zur Resorption LVI. 248.
—, Bleistückchen im N. ischiadicus LI. 357.
—, Degeneration u. Regeneration LIX. 1.
—, differentielle Diagnostik der Radialisparalysen LIV. 267.

Nerven, Gefässnervenlähmung bei Unterdrückung der Hautperspiration LIX. 270.
—, Hustencentrum LX. 191.
—, Innervation des Plexus chorioideus inferior LIX. 395.
—, multiple Fibrosarcome und Perichondritis laryngea LII. 114.
—, Neuritis interstitialis prolifera LIII. 441.
—, neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr LVIII. 44.
—, Schmerz und cutane Sensibilitäts-Störungen LIV. 121.
—, Structur der Axencylinder in den Primitivnervenröhren der Spinalnerven LII. 193.
—, traumatische Reflexlähmungen LII. 442.
—, über die histologischen Vorgänge in durchschnittenen LV. 496.
—, Vagus-Lähmung LIX. 51.
—, varicöse Hypertrophie der Nervenfasern LV. 197. 517.
—, Veränderung der Piagefässe in Folge Reizung sensibler Nerven LII. 218. LIX. 472.
—, Veränderungen des sympathischen Nervensystems bei constitutioneller Syphilis LVII. 121.
—, Verlauf des N. phrenicus durch eine sehr enge Insel der Vena subclavia LVI. 436.
Nervenfasern, Atrophie in den Centralorganen LIX. 511.
—, varicöse Hypertrophie im Gehirn LVIII. 255. 323.
Neubildung des Epithels auf der Cornea LI. 361. 373.
— von Gehirnsubstanz an der Oberfläche der Windungen LVIII. 310.
Niere, Aetiologie der Bright'schen Nierenkrankheit LVI. 176.
—, Ausscheidung des in's Blut infundirten phosphorsauren Natrons LIV. 173.
—, complementäre Hypertrophie derselben LIII. 141. LVI. 305.
—, Fibrinausschwitzung und Harncylinder LX. 476.
—, hereditäre Nephritis LIX. 257.
—, Krebs aus den Epithelien sich entwickelnd LIX. 227.
—, Nephritis diphtheritica LV. 324.
—, Pathologie der beweglichen LII. 95.
Nitroglycerin, toxische Wirkung LII. 464.
Nosocomialgangrän LII. 376.
Nucleus caudatus, Folgen seiner Zerstörung LVII. 209.

O.

Oesophagus, Cancroid mit einer Lungencaverne communicirend LI. 407.
Ohr, eigenthümliche Gebilde in den halbcirkelförmigen Kanälen LIV. 561.
—, mikroskopischer Befund im traumatisch gesprengten Ohrknorpel LI. 457. LII. 303. 440.
—, Spitzohr LIII. 485.
—, Tuberculose des mittleren und inneren O. beim Schweine LX. 93.
Osteom des linken Hüftbeins und des Psoas LI. 414.
— der Stirnhöhlen LVII. 145.
Ovarium, ein Fall von zusammengesetztem Dermoid desselben LVI. 365.

P.

Pancreas, Pilzkeime im frischen LX. 453.
Papillargeschwulst des Pharynx LI. 136.
Paralyse der Irren, pathol. Anatomie LII. 510. LVI 101. 119. LVII. 371. LVIII. 270.
— des Radialis, differentielle Diagnostik LIV. 267.
— des Vagus LIX. 51.
Parasiten, Bakterien beim Puerperalfieber LVIII. 437.
— bei acuter Leberatrophie LIX. 153.
— beim Milzbrand LII. 541. LIV. 262. LV. 251.
—, Bothriocephalus latus, Lebensdauer und Renitenz LVII. 529.
—, Cysticercus im Auge, Extraction LIV. 276.
— des Erysipels LX. 409.
— des Keuchhustens LX. 409.
—, Echinococcus des Gehirns LVII. 534.
—, — multilocularis LIV. 261.
—, Entwickelung des Diphtheriepilzes LII. 230. 260. LV. 324. LVI. 56. LVII. 228. LVIII. 303.
— des Favus LIV. 108.
—, Form der pathogenen Bakterien LIX. 145. 532.
—, Holzläuse LIV. 283.
—, Invasion von Leptus autumnalis LII. 255.
—, Krätzmilbe, Entdecker und Naturgeschichte LV. 330.

Parasiten, Niedere Organismen und Fäulniss LIV. 108. 396. LIX. 490. LXI. 301.
Pellagra, Leichenbefunde LI. 150. (siehe XLIX. 579.)
Penis, Knorpel- u. Knochenbildung LX. 1.
—, Krebsmetastase des Corpus cavernosum LI. 145.
Peritonitis s. Bauchfell.
Perlsucht, Identität derselben mit der Tuberculose LVI. 38.
Pharynx s. Diphtheritis.
—, Papillargeschwulst LI. 136.
Phosphor, acute Vergiftung und deren Behandlung LIII. 168.
—, Einfluss auf den Organismus LV. 11.
—, Veränderung der Magenschleimhaut durch Alkohol und Phosphor LV. 469.
Phosphorsaures Natron, Ausscheidung durch die Nieren LIV. 173.
Phthisis, Atropin bei Nachtschweissen der Phthisiker LVIII. 102. 328.
Pia mater, Cancroid derselben LI. 495.
—, reflectorische Beeinflussung der Arterien LII. 218. LIX. 472.
Pigmentflecken, abnorme in der Haut beim Schimpanse LII. 297.
Pilze s. Bakterien.
—, Schimmel LIV. 108.
Pneumonia syphilitica LVII. 421.
Pôcken, Behandlung LIV. 195.
—, Beziehungen der Menstruation zu denselben LVII. 31.
— des Geflügels (Epithelioma contagiosum) LVIII. 349.
—, Impfung in Württemberg LIV. 441.
—, Infection, Incubation und Primärstadium LIV. 545.
—, Organismen in der Lymphe LV. 229.
—, Statistik von Eyselein LIX. 531.
Portugal, Jahresbericht über Medicin und Aerzte Portugals LIII. 510.
Processus styloides des Schläfenbeins, practische Bedeutung eines abnormen langen und verbogenen LI. 140.
Prolapsus uteri, Heilung ohne mechanische Mittel LV. 525.
Prostitution und daraus entspringende Krankheiten LI. 430.
Psammom, Bau und Entwickelung LI. 311. LII. 449.
Pseudoleukämie, malignes Lymphosarcom LIV. 509.
Psychiatrie, Begründung des klinischen Standpunktes LII. 203.
Psychodometer LIX. 427.
Puerperalfieber, Bakterien LVIII. 437. LIX. 145. 532.
Pupillen s. Auge.
Pulmonalarterien, Strictur derselben LI. 350.
Putride Infection s. Bakterien.
—, Phlebitis umbilicalis bei Fohlen (Fohlenlähme) LVIII. 329.

R.

Rachen s. Pharynx, Diphtheritis.
Radialisparalysen, differentielle Diagnostik LIV. 267.
Recurrens s. Typhus.
Reflexlähmung s. Nerven.
Regeneration des Hornhautepithels LI. 361. 373.
— der Nerven nach Durchschneidung LIX. 1.
Regulation der Wärme LII. 123. 133. LIII. 111. 434. LIX. 114.
Resorption und Verdauung im Dickdarm LIX. 161.
Respiration, Cheyne-Stokes'sches Phänomen LII. 155.
Rheumatismus, ein Beitrag zur Lehre LVI. 344.
Riesenzellen bei Knochenresorption LVI. 523. LIX. 202.
Rückenmark, Affection in Folge der Unterdrückung der Hautperspiration LIX. 270.
—, Degeneration bei Caries der Wirbel LIV. 42.
—, Entwickelung LX. 217.
—, spinale Kinderlähmung LVIII. 263.
Ruhr und Kriegstyphus LII. 1.

S.

Salpetersäure, toxische Wirkung LII. 464.
Sarcome, alveoläre LIX. 415.
— der Dura mater LVII. 536.
— der Schädelknochen LIV. 285. LVII. 297.
— der Thymus LIX. 423.
— der Vena cava inf. LIII. 378.
—, Entwickelung in den Muskeln LVII. 321.
—, hartes spindelzelliges vom Daume LVII. 294.
—, multiple Fibrosarcomata der Nerven und Perichondritis laryngea LII. 111.
—, riesenzellige LX. 150.

Sauerstoff, sein Antheil an der Eiterbildung LIX. 293.
Schenkelsporn LIX. 237.
Schilddrüse, Epitheliom LV. 254.
—, Heilung des Kropfes LIV. 88.
Schottische Ansprüche LIX. 305.
Schwangerschaft in einem rudimentären Gebärmutterhorn LVIII. 185.
Schwefelsäure, ihre Entstehung und das Verhalten des Taurins im Organismus LVIII. 460. 580.
—, toxische Wirkung LII. 464.
Schweine, Trichinenuntersuchung LII. 439. 440.
—, — in Rostock LIV. 441. LVII. 296. 528.
Schweisse, Atropin bei profusen LVIII. 102. 328.
Sclerodermie, Addison'sche Krankheit und Sclerodermie LI. 100.
Sehhügel, Folgen seiner Verletzung LVIII. 429.
Sehne, die feineren Vorgänge bei der Heilung per primam intentionem LVI. 352.
Sensibilitätsstörungen der Haut, ihre Ursachen LIV. 121.
Septicämie s. Bakterien.
Spanien, Medicin in Sp. LII. 137. LX. 526.
Spitzohr, über das Darwin'sche LIII. 485.
Sprengung des Ohrknorpels, mikroskopischer Befund in demselben LI. 457. LII. 303. 440.
Statistik der Aerzte und Wundärzte 1871 LII. 566.
Sterblichkeitsverhältnisse in Copenhagen vor und nach der Einführung des neuen Wasserversorgungssystems LIII. 156.
Stimmbänder, Doppeltönigkeit der Stimme bei ungleicher Spannung derselben LIV. 571.
Stirnnaht, Persistenz derselben LVIII. 572.
Stomata der Capillaren LVIII. 203.
Strictur der Pulmonalarterien LI. 350.
Streifenhügel, Folgen seiner Zerstörung LVII. 209. LX. 137.
Sublimat, arzneiliche Wirkungsweise LIX. 459.
Sünde und Krankheit LII. 301.
Sympathicus, Entwickelung LX. 217.
— Erkrankung als Ursache von Hemicranie LIX. 315.
Sympathicus, Veränderungen bei Syphilis LVII. 121.
Synostose der Schädelknochen mit Hernie LII. 563.
Synovialhaut, Ausstülpung der Carpalkapsel auf den Rücken des Carpus LVI. 430.
—, — der Carpo-Metacarpalkapsel auf die Volarseite des Carpus LVI. 429.
—, — der Radio-Carpalkapsel in den Sulcus radialis LVI. 429.
—, — der Capsula humero-scapularis LVI. 428.
Syphilis, Aneurysma und Pneumonia syphilitica LVII. 421.
— als Ursache der Hydrurie LVIII. 44.
— bei Feldhasen LIX. 349.
—, das Alter derselben in Ostasien LIII. 137.
— der Centralorgane d. N. LIX. 285.
—, Heilung durch Aethylsublimat LIV. 259.
—, Veränderungen des sympathischen Nervensystems LVII. 121.

T.

Taurin, sein Verhalten im Organismus und die Entstehung der Schwefelsäure LVIII. 460. 580.
Temperatur, Curven der acuten Intoxicationen LI. 519.
—, normale und pathologische Localtemperaturen LI. 275.
—, Wirkung des Alkohol auf die T. des gesunden Menschen LIII. 529.
—, — des fiebernden LI. 6. 153. LX. 471.
Teratoma myomatodes mediastini LIII. 444.
Thorax, seltene Missbildung LVII. 289.
Thymus, Sarcom LIV. 423.
Tod, sicheres Zeichen seines Vorhandenseins LV. 511. LVII. 523.
Todtenstarre, unmittelbar mit dem Lebensende beginnend LI. 558.
Toxicologie, die toxicologischen Schriften der Araber LII. 340. 467.
—, Gifte und ihre Heilung LVII. 62.
—, Wirkung des Nitroglycerins, der Salpeter- und Schwefelsäure LII. 464.
Trachea und Bronchien, primärer Krebs derselben LIII. 470.
Trichinose, Casuistik derselben LIII. 501.
— in den Donaufürstenthümern LV. 462.
— in Russland LIX. 528.

Trichinen, Untersuchung der Schweine in Braunschweig LVII. 528. LVIII. 325. LIX. 160.
—, — in Rostock LIV. 441. LVII. 296. LIX. 538.
Tuberculose bei einem Affen LII. 434.
— bei einer Katze LV. 290.
— der Scheide LIV. 75.
— des mittleren und inneren Ohres beim Schweine LX. 93.
—, Identität derselben mit der Perlsucht LVI. 38.
—, miliare der Medullarsubstanz des Gehirns und der Leber LIV. 430.
—, Lupus, eine locale Tuberculose LX. 14.
— und Perlsucht, ihre Impfbarkeit bei Thieren LI. 290.
Typhus, antipyretische Behandlung des Typhus abdominalis LIII. 266.
— recurrens, Anatomie LX. 153.
—, Kriegs- LII. 1.
Tyrosin im Sputum LV. 239.

U.

Urämie und das kohlensaure Ammoniak LVI. 383.
Uterushals, Krebs an demselben im Anfangsstadium LV. 245.

V.

Vagus-Lähmung LIX. 51.
Varix verus des Sinus falciformis durae matris LVII. 525.
Venen s. Gefässe.
Vena anonyma sinistra, Verlauf derselben durch die Thymus LVI. 435.
—, Sarcom an der cava infer. LIII. 378.
Vera-Cruz, die in den letzten 6 Jahren dort beobachteten Krankheiten LVIII. 161.
Verbiegung und abnorme Länge des Proc styloides des Schläfenbeins, seine practische Bedeutung LI. 140.
Verdauung und Resorption im Dickdarm LIX. 161.
Verletzungen als Ursache der Hydrurie LVIII. 44.
—, Reflexlähmung nach denselben LII. 442.
Vitiligo, Verhältniss zur Alopecia areata LIV. 433.

W.

Wärme s. Temperatur.
— -Regulirung LII. 123. 133. LIII. 111. 434. LVI. 181. LIX. 114.
Wasser, Wirkung des kalten W. auf die Milz LVII. 1.
Wirbelsäule, Entstehung der physiologischen Krümmung LVII. 481.
Wissenschaft, der Krieg und die Wissenschaft LI. 1.
Wundkrankheiten, Nosocomialgangrän LII. 376.
—, Erysipel LX. 418.
—, Pyämie bei Fohlen LVIII. 329.
—, — Bakterien LVIII. 437. LIX. 145. 532. LX. 301.

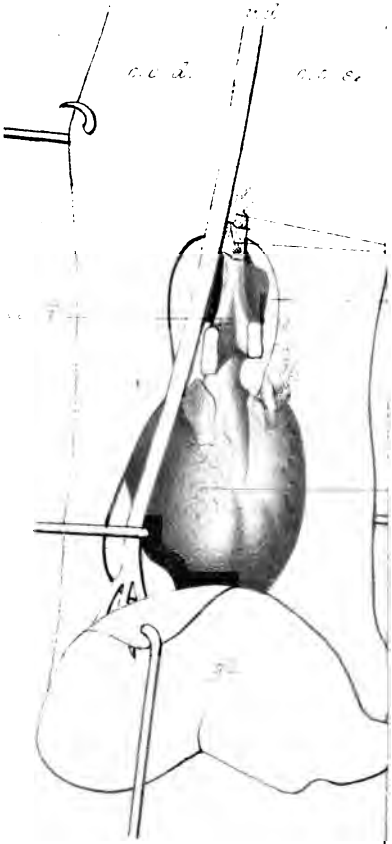
X.

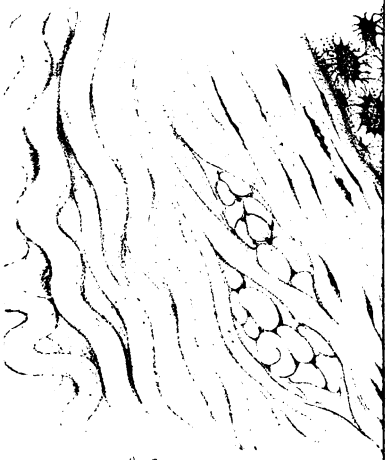
Xanthelasma LII. 318. 504.
Xiphopagie, ein Fall von LIII. 138.

Z.

Zuckerstich bei Vögeln LIX. 407.

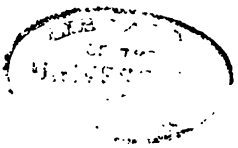
Virchow's Archiv Bd. IX.



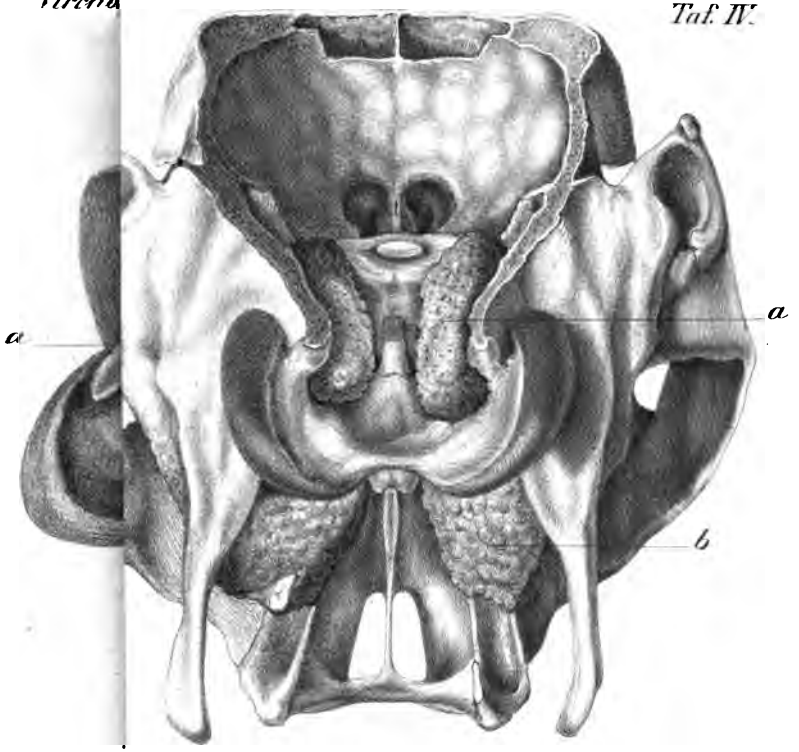


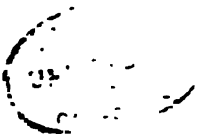
Hol. Hol:

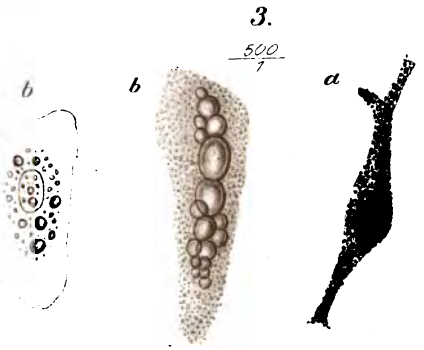
Dr. J. Elischer ad nat. del. u. 1



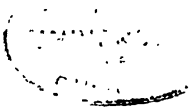
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

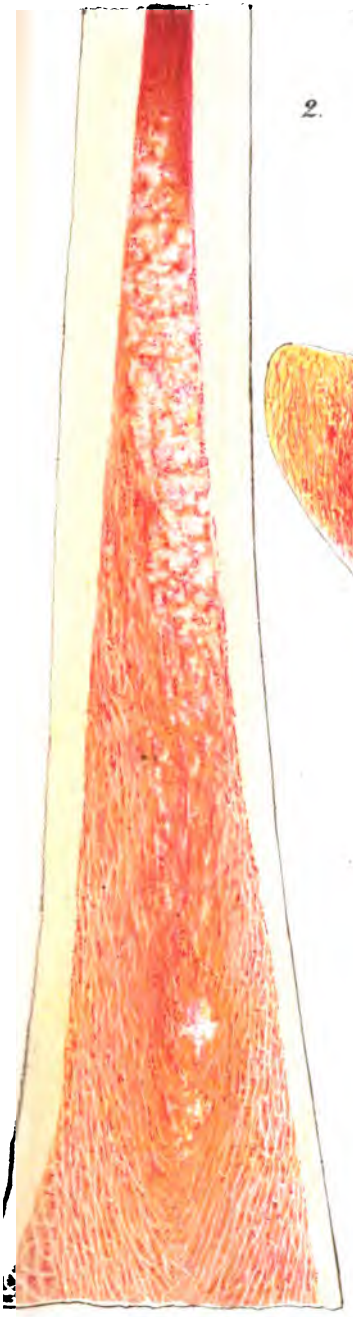

a
a
b





A. Dworzaczek ad nat. del. Chromolith. v. Alb. Schütze.



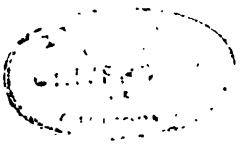


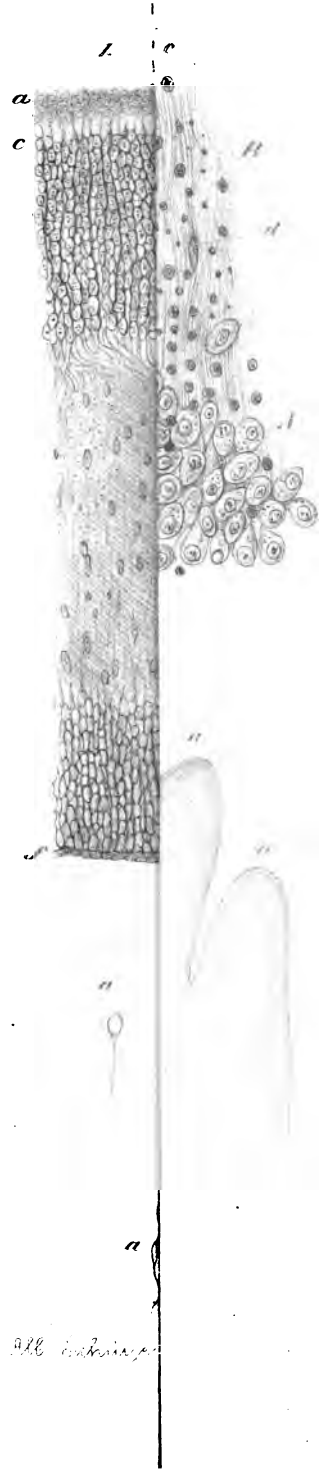
2.

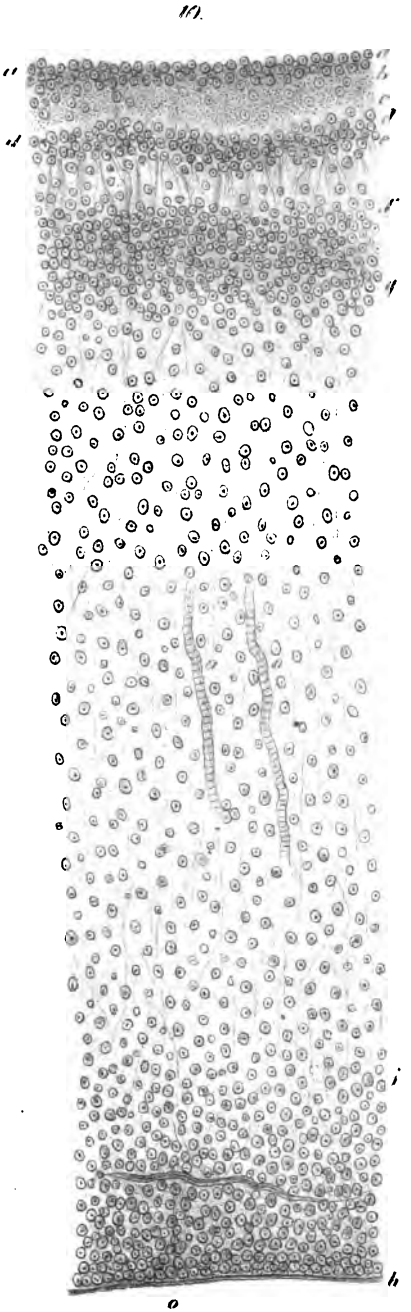
1.

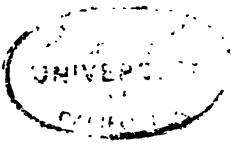
A. Dworzaczek ad nat. del.

Chromolith. v. Alb. Schütze

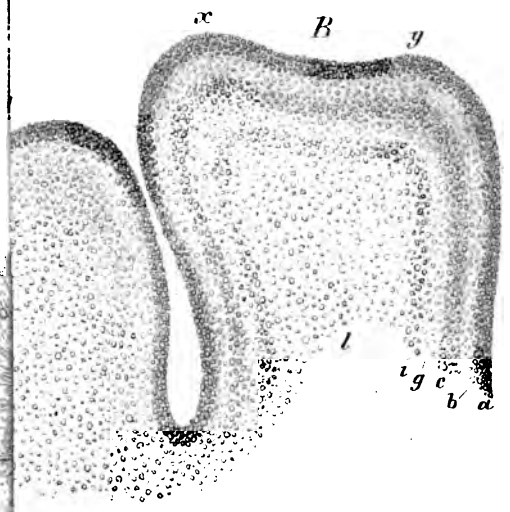


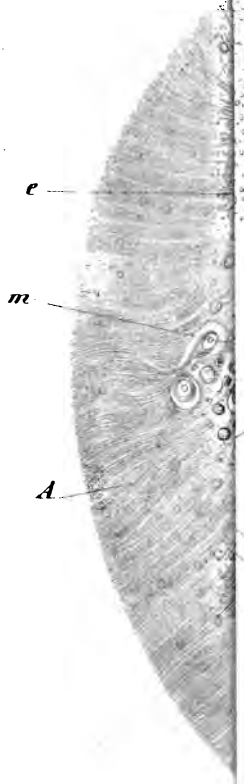

1.
a
c
f
a


10.
a
d
f
g
i
h
o

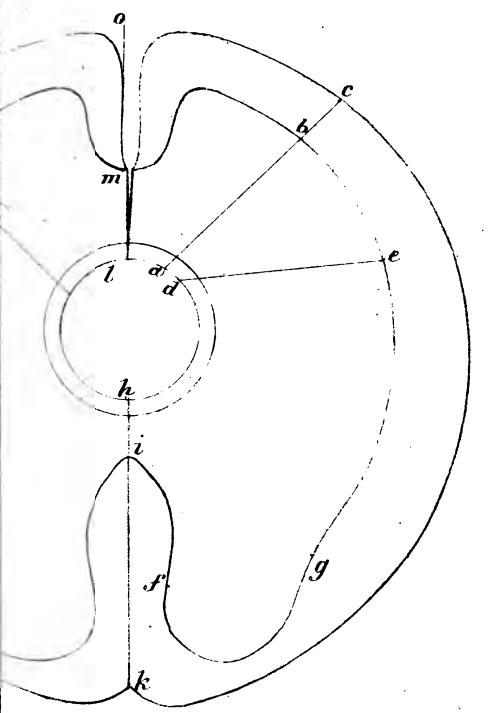


16.

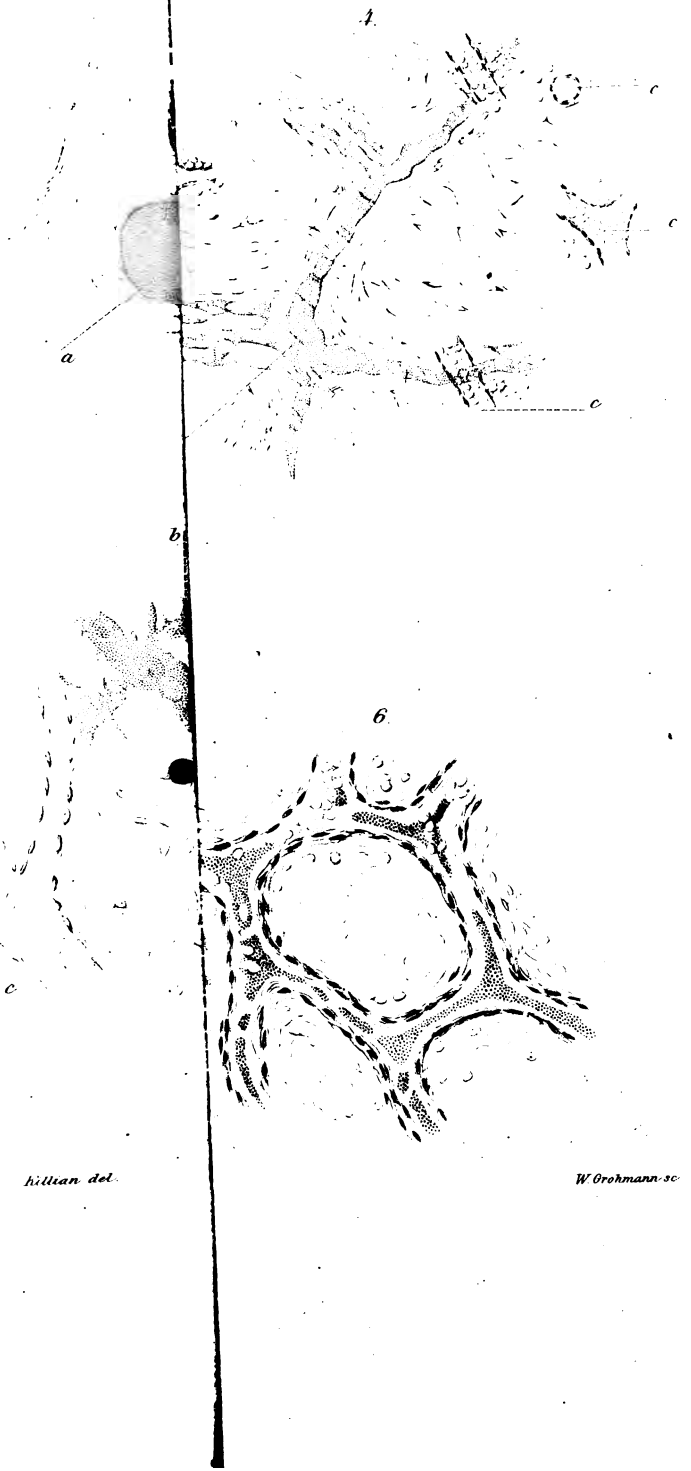




17.



UNIVERSITY OF CALIFORNIA


4.
a
b
c
c
c
6.
c
Hillian del.
W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

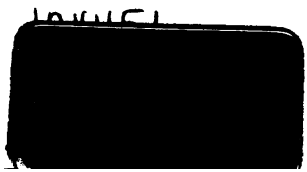
ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.